

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

N° 1138

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fernand CAZALS

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Mai 1922, à Requista (Aveyron)

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 1951

ETUDE HEMODYNAMIQUE DU RETRECISSEMENT MITRAL

INTERET PRE ET POST-OPERATOIRE

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fernand CAZALS

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Mai 1922, à Requista (Aveyron)

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 1951

ETUDE HEMODYNAMIQUE
DU RETRECISSEMENT MITRAL

INTERET PRE ET POST-OPERATOIRE

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1951

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
	BROCC (P.)
Cliniques chirurgicales { Hôtel-Dieu	CADENAT (F.)
	Saint-Antoine ...
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MONDOR (H.)
Clinique de cardiologie	QUENU (J.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	DONZELOT (E.)
Clinique de la tuberculose	FEVRE (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	MONOD (R.)
Clinique de puériculture	BERNARD (E.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies du sang	LELONG (M.)
Clinique des maladies du système nerveux	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies infectieuses	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DEBRE (R.)
Clinique gynécologique	MOLLARET (F.)
	DELAY (J.)
	FUNCK-BRENTANO
Cliniques médicales { Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	Bichat
	Cochin
	Pitié
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LIAN (C.)
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales { Tarnier	LANTUEJOL (P.)
	Baudelocque ...
	Port-Royal ...
Clinique ophtalmologique	LEVY-SOLAL (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LACOMME (M.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	VELTER (E.)
Clinique psychiatrique infantile	AUBIN (A.)
Clinique rhumatologique	
Clinique stomatologique	RICHET (C.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	HEUYER (C.)
Clinique thérapeutique médicale	COSTE (F.)
Clinique urologique	DECHAUME (M.)
Embryologie	SENEQUE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHABROL (E.)
Histologie	FEY (B.)
Génétique	GIROUD (A.)
Hygiène et clinique de la première enfance	MOUQUIN (M.)
Hygiène et médecine préventive	CHAMPY (C.)
Médecine du Travail	LAMY (M.)
	CATHALA (J.)
	JOANNON (C.)
	DESOILLE (H.)

Médecine légale
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie exotique
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Radiologie médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 PIEDELIEVRE (R.)
 GAILLIARD (H.)
 DE CAUDART D'ALLAINES (F.)
 LAVIER (G.)
 LEMAIRE (A.)
 BARIETY (M.)
 DE GENNES (L.)
 HAZARD (R.)
 BINET (L.)
 STROHL (A.)
 DESGREZ (H.)
 MOULONGUET (P.)
 TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.
 Anatomie . . . { CORDIER (J.-C.)
 Pr. s. ch.
 DEBEYRE (J.)
 DELMAS (A.)
 Anatomie pathologique { Mlle GAUTHIER-
 VILLARS (P.)
 Pr. s. ch.
 BUSSER (F.)
 Bactériologie . . { FASQUELLE (R.)
 NEVOT (A.)
 Biologie médicale { BOURLIERE (F.)
 ETTORI (J.)
 Pr. s. ch.
 Chimie médicale. { JAYLE (M.-F.)
 Pr. s. ch.
 SCHAPIRA (G.)
 Dermato-
 syphiligraphie . { DEGOS (R.)
 BULLIARD (H.)
 Pr. s. ch.
 Histologie . . . { COUJARD (R.)
 DESCLAUX (P.)
 Hydrologie . . . { DEBRAY (C.)
 Hygiène { BOYER (J.)
 DEPARIS (M.)
 Médecine légale. { DEROBERT (L.)
 GAULTIER (J.)
 Neurochirurgie . N...
 Neurologie . . . { SEZE (S. DE)
 GRASSET (J.)
 LEPAGE (F.)
 Obstétrique . . { MAYER (M.)
 MERGER (R.)
 RAVINA (J.)
 VARANGOT (J.)
 Ophtalmologie . { OFFRET (G.)
 DESVIGNES (P.)
 Oto-rhino-
 laryngologie . . { HALPHEN (E.)
 Pr. s. ch.
 MADIURO (R.)
 Parasitologie . . { BRUMPT (L.)
 Parasitologie
 coloniale ff . . { CHABAUD
 Pathologie { ABOULKER (P.)
 chirurgicale { BAUMANN (J.)
 COSSET (J.)

MM.
 Pathologie chirurgicale . { HUGUIER (J.)
 LAURENCE (G.)
 LEGER (L.)
 OLIVIER (Cl.)
 PADOVANI (P.)
 POILLEUX (M.)
 ROUX (M.)
 RUDLER (J.-C.)
 VERNE (J.-M.)
 Pathologie expérimentale . MERKLEN (P.)
 BERNARD (J.)
 BOUDIN (G.)
 CASTAIGNE (P.)
 CONTE (M.)
 DECOURT (J.)
 DOMART (A.)
 Pathologie médicale . . { DREYFUS (G.)
 FAUVERT (R.)
 HAMBURGER (J.)
 KOURILSKY (R.)
 MAURIC (G.)
 MILLIEZ (P.)
 PERRAULT (M.)
 RAMBERT (P.)
 THIEFFRY (St.)
 TURIAF (J.)
 Pédiatrie { LAPLANE (R.)
 MARIE (J.)
 LEVY (Mlle J.)
 Pharmacologie { Pr. s. ch.
 CHEYMOL (J.-H.)
 Physiologie . . . { BARGETON (D.)
 PARROT (J.-L.)
 Physique { DOGNON (A.)
 Pr. s. ch.
 DJOURNO (A.)
 GOUGEROT (L.)
 Psychiatrie . . . { BARUK (H.)
 Psychiatrie
 infantile . . . { MICHAUX (L.)
 Stomatologie . . { CHAPUT (M^{me} A.)
 Thérapeutique . { PERRAULT (M.)
 chargé d'enseigner
 Urologie { KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	{	Clinique	{
		médicale	
		Clinique	{
		obstétricale ..	
Clinique médicale	{	Clinique	{
		Clinique	{
		Clinique	{

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires Milles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

*En témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance.*

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MOREAU

Médecin des Hôpitaux

Professeur de la Chaire de Clinique
à l'Hôpital Cochin

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
notre thèse.*

*En hommage de notre profond
respect.*

A NOS MAÎTRES DE CARDIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. LIAN

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*En hommage pour tout ce qu'il
nous a appris et témoigné d'affec-
tueux intérêt.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DONZELOT

Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Broussais

*Nous avons reçu de lui un ac-
cueil chaleureux et de précieux
encouragements.*

*Qu'il veuille trouver ici notre
reconnaissance respectueuse.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN

Professeur d'Histoire de la Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Dont l'enseignement nous a été
si profitable.*

*Nous adressons nos sentiments
reconnaissants et respectueux.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LENEGRE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Boucicaud

Son magnifique exemple de travail et de rigueur scientifique, les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer avec la plus grande sympathie ont exercé une profonde influence sur notre formation médicale.

Nous voulons lui renouveler, pour tout ce qu'il nous a appris, pour l'impulsion qu'il a su donner à notre travail, les assurances de notre plus fidèle attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Qui nous a confié ce travail. Nous avons trouvé auprès de lui une aide précieuse et une direction éclairée pour notre orientation médicale.

Nous le prions d'agréer, pour son brillant enseignement et l'affectueuse sollicitude qu'il nous a toujours témoignés, l'hommage de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR D. ROUTIER

Dont l'esprit critique et la longue expérience nous ont tant apporté.

Nous adressons nos hommages respectueux.

A NOS AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. DE GRACIANSKY

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CARLOTTI

*Qui a bien voulu nous guider
dans la conduite de notre travail
par ses conseils, et son expérience
pour l'interprétation des résultats
hémodynamiques.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS J. JOLY ET R.-J. SICOT

*Dont les travaux sur l'hémody-
namique, en collaboration avec le
Docteur CARLOTTI, nous ont per-
mis de faire notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BAILLET

*Nos remerciements les plus cor-
diaux pour son aide amicale.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

Y. BOUVRAIN, A. MATHIVAT, F. SIGUIER

Médecins des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

P. BARDIN, J. BOULE, H. CHEVALLIER

P. CHICHE, B. COBLENTZ, L. DEGLAUDE,

A. GERBAUX, R. HEIM DE BALSAC, H. KAUFMAN,

C. MACREZ, J. DI MATTEO, P. MAURICE,

L. SCEBAT, M. SERVELLE, R. TRICOT, J.J. WELTI

INTRODUCTION

Le traitement chirurgical du rétrécissement mitral a enregistré des succès de plus en plus encourageants au cours de ces dernières années.

Il a amené les cardiologues, par une étude plus approfondie de cette cardiopathie, à préciser les indications de l'intervention.

Aux données déjà importantes de la clinique, de la radioscopie et de l'électrocardiographie, l'étude hémodynamique de la petite circulation, mise au point pendant ces dernières années, vient ajouter un appoint capital. C'est particulièrement l'examen de la pression capillaire qui a permis de calculer la surface mitrale et de dissocier ce qui revient à la surface mitrale rétrécie et à la résistance artériolaire.

Dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur agrégé P. SOULIÉ à l'hôpital Lariboisière, nous avons eu, grâce à l'obligeance de MM. JOLY, CARLOTTI et SICOT, la possibilité d'utiliser les résultats de l'étude hémodynamique qu'ils ont faite sur les rétrécissements mitraux.

C'est l'observation de ces résultats qui fera l'objet de notre thèse.

— Dans un premier chapitre, nous retracerons l'histoire des différentes étapes de la chirurgie cardiaque et particulièrement de celle du rétrécissement mitral.

— Dans un deuxième chapitre, nous ferons un bref exposé de la physiologie de la petite circulation dans le cœur normal.

— Dans un troisième chapitre, nous étudierons 60 cas de rétrécissements mitraux, en comparant leurs signes cliniques électriques et radiologiques, aux résultats hémodynamiques. Nous tirerons de ces renseignements les données qui nous permettront de poser des indications opératoires.

— Dans un quatrième chapitre, nous exposerons les résultats hémodynamiques des malades opérés avec les conclusions qu'ils nous permettent de faire.

— Dans notre conclusion générale, nous soulignerons l'importance et l'intérêt de l'hémodynamique.

CHAPITRE I

Les progrès de la chirurgie cardio-vasculaire et surtout la connaissance plus approfondie des divers modes d'anesthésie donnant une grande sécurité à l'acte chirurgical, ont amené récemment la mise au point d'interventions sur des cardiopathies qui, jusqu'à ces dernières années, restaient du domaine de l'observation médicale.

L'anastomose sous-clavière-artère pulmonaire, imaginée par H. TAUSSIG et réalisée en Amérique par A. BLALOCK, a transformé l'étude des cardiopathies congénitales. Puis, R.-C. BROCK en Angleterre s'attaque directement à la valvule pulmonaire lors des sténoses valvulaires pulmonaires : la plus fréquente se rencontre dans la trilogie de Fallot.

Parallèlement, les interventions sur les valvulopathies acquises voient leur domaine passer de l'expérimentation à la réalisation. Le rétrécissement mitral, la plus grave des atteintes valvulaires, est le premier sur lequel s'engagent les chirurgiens. Les résultats opératoires de plus en plus heureux, tant en Amérique qu'en Angleterre et en France, les encouragent à s'attaquer d'une part au rétrécissement aortique, d'autre part aux insuffisances valvulaires aortiques et mitrales.

L'idée de l'abord direct du rétrécissement mitral n'est pas nouvelle. Elle est évoquée par SAMWAYS en 1898, qui propose une valvulotomie se basant sur le

concept d'alors, qu'une insuffisance mitrale est moins sévère qu'un rétrécissement. Sir LANDER BRUNTON expérimente le premier, en 1902, l'opération chez l'animal. Des recherches sont poursuivies en France, en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis. Mais l'opération entraîne de tels déboires qu'elle est bientôt abandonnée.

Cependant, après la première guerre mondiale, la cure chirurgicale des cardiopathies acquises est à nouveau envisagée et les rétrécissements valvulaires sont considérés comme devant constituer la principale indication d'une chirurgie intracardiaque.

En 1922, E.-C. CUTLER, S.-A. LEVINE et C.-S. BECK, en Amérique, après de nombreuses expérimentations, tentent la première opération du rétrécissement mitral chez l'homme. D'autres chirurgiens les suivent : D.-S. ALLEN et E.-A. GRAHAM, en Amérique, P.-W. SOUTTAR, en Angleterre, B.-O.-A. PRIBRAM, en Allemagne. Dix cas sont opérés entre 1922 et 1930. L'opération est réalisée sept fois par voie ventriculaire, trois fois par voie auriculaire, inaugurée par P.-W. SOUTTAR. CUTLER, en 1929, semble préférer cette dernière voie d'accès devant les difficultés de percevoir l'orifice mitral en passant par le ventricule.

Les résultats sont mauvais et se traduisent par huit décès presque immédiats et deux survies sans bénéfice (dans un cas, section insuffisante et, dans le deuxième cas, intervention exploratrice qui avait montré un orifice peu rétréci).

Ces échecs ne font que renforcer les critiques, mais le traitement chirurgical garde quand même ses adeptes. C'est ainsi que VAQUEZ, répondant en 1932 à LENORMANT au Congrès français de chirurgie, déclare : « La chirurgie cardiaque n'a jusqu'ici que des échecs à son passif. Faut-il abandonner la partie ? Pour ma part, je le regretterais. Pour moi, la chirurgie intra-

cardiaque en appellera un jour ou l'autre de ses revers. C'est affaire d'expérimentation et de technique opératoire. »

C'est en effet, grâce à une longue et patiente expérimentation et aux progrès de l'anesthésie qu'à partir de 1945 l'opération sur le rétrécissement mitral est reprise.

Les tentatives s'engagent dans deux voies : la voie indirecte qui se propose de pallier les conséquences de la sténose, et la voie directe qui agit sur l'obstacle lui-même.

La première comporte principalement deux modes d'intervention (1).

E.-F. BLAND et R.-H. SWEET, en 1948, F. D'ALLAINES et J. LENÈGRE, en 1949, créent une anastomose entre une veine pulmonaire et la veine azygos pour dériver une partie de la masse sanguine et essayer d'abaisser les pressions droites de la petite circulation. Après des résultats immédiats encourageants, les suites lointaines, la longueur et la difficulté de l'intervention devaient amener l'abandon de ce procédé.

A. BLALOCK ouvre une communication entre les deux oreillettes en considérant que les rétrécissements mitraux associés à une communication inter-auriculaire étaient généralement mieux supportés.

Mais si ces deux opérations permettent de soulager l'oreillette gauche, elles n'enlèvent pas le barrage mitral et la cause de l'hypertension dans la petite circulation.

L'attaque directe du rétrécissement par voie auriculaire avec commissurotomie est actuellement le mode

(1) Une troisième opération qui est demeurée du domaine expérimental réalisait une dérivation par la greffe d'une artère entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche (RAPPAPORT).

d'intervention le plus satisfaisant, avant les avantages que donnera la chirurgie sur cœur exclu.

C.-P. BAILEY en 1945, H.-O. SMITHY, R.-C. BROCK et leurs collaborateurs en 1948, opèrent leur premier cas par commissurotomie bilatérale. G. MURRAY, en 1948, pratique une valvulotomie complétée d'une valvuloplastie par greffe, qui assure pendant la systole l'occlusion de l'orifice mitral.

Les premières tentatives sont malheureuses et les deux cas opérés en 1945 et 1946 par C.-P. BAILEY, R.-P. GLOVER et T. O'NEILL se traduisent par des échecs.

En 1948, des succès opératoires sont enregistrés : trois sur dix pour C.-P. BAILEY, R.-P. GLOVER et P. O'NEILL.

D'autres cas heureux sont publiés par H.-G. SMITHY, R.-C. BROCK et G. MURRAY.

Les indications, après une période de tâtonnements, sont mieux posées; la technique devient plus sûre, et ainsi ont été précisées les voies d'abord, les modes et les moyens d'intervention.

A. LES VOIES D'ABORD sont comparées et mènent aux mêmes conclusions que l'expérimentation.

1° *La voie ventriculaire* suivie par H.-G. SMITHY et G. MURRAY, qui permet un contrôle facile de l'hémorragie pendant les manœuvres intracardiaques, a l'inconvénient d'être aveugle. Il est difficile de localiser la sténose; on bute dans les cordages et parfois le chirurgien n'atteint pas l'orifice. Aussi, G. MURRAY emploie-t-il un cardioscope pour repérer la sténose. D'autre part, cette voie d'abord nécessite une manipulation du cœur qui provoque des troubles du rythme; ceux-ci n'ont heureusement jamais été suivis d'incidents graves.

2° *La voie auriculaire* présente certaines difficultés :

— l'auricule gauche peut occuper une situation postérieure, enfoui entre une artère pulmonaire dilatée et

un ventriculaire droit hypertrophié occupant la face antérieure du cœur;

— le contrôle de l'hémorragie est parfois difficile;

— enfin, le chirurgien peut être gêné par une thrombose de l'auricule et de l'oreillette gauche plus ou moins étendue.

Mais ses avantages sur la voie ventriculaire la rendent plus intéressante, car elle permet :

— de localiser la sténose;

— d'apprécier, grâce au toucher mitral, la forme, le contour, l'épaisseur, la souplesse, la situation de l'orifice.

B. LE MODE D'INTERVENTION pose à son tour de nouveaux problèmes.

La valvulotomie est la première pratiquée (E.-C. CUTLER, 1922), mais entraîne une mortalité importante, probablement due à la régurgitation qui suit l'excision, surtout quand elle siège sur la grande valve.

L'excision à l'emporte-pièce conduit aux mêmes déboires. C'est pour pallier cette régurgitation que G. MURRAY fait une valvuloplastie. Les résultats seraient plus favorables.

La commissurotomie, après les échecs de début, causés par des accidents techniques et de mauvaises indications, est le mode le plus employé actuellement, avec les meilleurs résultats.

C. ENFIN, LE CHOIX D'UN MOYEN D'INTERVENTION est différent suivant les chirurgiens et les cas opératoires.

La section instrumentale ne permet pas d'apprécier l'état des lésions.

La section au doigt est plus sûre. Elle permet d'apprécier par le toucher mitral la qualité de la sténose, et, après l'opération, l'efficacité de la brèche en pas-

sant le doigt dans l'orifice. Cette manœuvre est bien tolérée si elle est suffisamment rapide.

Dans certains cas, le chirurgien est obligé d'associer les deux procédés pour compléter l'opération.

*
**

En conclusion, la commissurotomie par voie auriculaire semble être l'opération qui donne les meilleurs résultats si l'on met à part l'intervention de G. MURRAY d'excision et de valvuloplastie.

Ce rapide exposé des différentes époques de la chirurgie du rétrécissement mitral montre comment, en un demi-siècle, des essais ont pu être réalisés grâce aux progrès de la technique opératoire et de l'anesthésie, à une longue expérimentation et à une étude plus approfondie de la physiopathologie du rétrécissement mitral.

Il n'est pas douteux que cette intervention n'est encore qu'une étape. Chaque jour amène des moyens d'investigation plus précis, des indications mieux posées, des procédés opératoires plus sûrs.

D'autre part, les recherches sur la circulation de dérivation, au point chez l'animal, permettent d'envisager une chirurgie cardiaque avec cœur exclu, c'est le cœur artificiel imaginé par A. CARREL, mais dont l'utilisation ne dépasse pas le laboratoire (1).

(1) Dans un tout autre ordre d'idées, plus récemment encore, l'opération en hibernation en ralentissant les fonctions végétatives, en particulier la fréquence des battements cardiaques, rendrait possible l'opération sur un cœur pratiquement exsangue.

CHAPITRE II

La commissurotomie ainsi réalisée dans de bonnes conditions sur le plan chirurgical, le succès opératoire ne dépendra que des indications précises de l'intervention.

L'étude approfondie et répétée, clinique, radioscopique et électrocardiographique de chaque cas, permet très souvent :

- d'apprécier la gravité du rétrécissement mitral;
- de soupçonner son mode évolutif;
- d'interpréter son retentissement plus ou moins profond sur la circulation pulmonaire et le poumon;
- de suivre ses complications.

L'étude hémodynamique de la petite circulation au cours du rétrécissement mitral, précisée depuis ces dernières années, revêt parallèlement à la clinique une importance déterminante, car :

- elle chiffre les débits cardiaques, les pressions de la petite circulation et surtout la pression capillaire;
- elle permet l'épreuve d'effort sous contrôle et apprécie de la sorte la valeur du lit vasculaire pulmonaire (étude de ses tracés);
- elle renseigne, comme nous le verrons, sur la surface mitrale, qui peut être calculée avec une

approximation valable *in vivo*, confirmant de façon formelle la clinique et donnant une indication préopératoire de valeur.

FORSSMANN, le premier, fait pratiquer un cathétérisme sur lui-même en 1929.

Mais en fait, l'hémodynamique cardio-vasculaire débute en 1941 avec le travail fondamental de A. COURNAND et H.-A. RANGES, qui appliquent le cathétérisme des cavités droites du cœur à l'étude des pressions et du débit cardiaques. Depuis, de nombreux travaux ont été publiés dans le monde entier.

En France, J. LENÈGRE et P. MAURICE, en 1944, enregistrent les premiers les pressions et font une étude hémodynamique complète des cavités droites du cœur.

A Paris, dans le service du Professeur P. SOULIÉ à l'hôpital Lariboisière, un laboratoire d'hémodynamique a été créé grâce à ses soins. Sous sa direction, CARLOTTI, JOLY et SICOT ont pu observer de façon complète l'hémodynamique du rétrécissement mitral dans soixante cas, pour poser des indications chirurgicales, et, après commissurotomie, pour préciser les modifications immédiates et éloignées des troubles de la petite circulation.

C'est à cette étude que se rapporte cette thèse. Mais avant de l'entreprendre, nous allons rappeler brièvement la physiologie du cœur normal pour comprendre les transformations apportées par le rétrécissement mitral et ses répercussions sur la circulation.



La circulation du sang dans les poumons a pour but de permettre la saturation complète en oxygène de son hémoglobine.

C'est cette finalité qui conditionne l'hémodynamique pulmonaire.

L'artère pulmonaire amenant le sang veineux se divise dans chaque poumon en une multitude de branches pour se résoudre en de fins capillaires qui entourent les alvéoles pulmonaires. Ces capillaires sont appliquées contre les cellules épithéliales aplaties qui constituent la paroi des alvéoles. Les gaz diffusent à travers cette mince membrane et les globules rouges saturés d'oxygène repartent dans la grande circulation par l'intermédiaire des veines pulmonaires et du cœur gauche.

La quantité de sang circulante est égale au débit cardiaque. La mesure de celui-ci établie par FICK en 1870 est donné par la formule :

$$D C \text{ minute} = \frac{O^2}{O^2 A - O^2 V}$$

dans laquelle O^2 représente la consommation d'oxygène dans l'unité de temps,

$O^2 A$ la teneur en oxygène de l'artère fémorale,

$O^2 V$ la teneur en oxygène de l'artère pulmonaire, prélevée par cathétérisme.

Ce débit est d'environ 5 l 500, soit une moyenne de 3 l 100/m².

Le volume de sang passant par une section du système circulatoire est le même à tous les étages, donc le débit pulmonaire est égal au débit cardiaque.

A chaque systole, une nouvelle ondée de 75 à 80 cm³ de sang est propulsée dans les poumons.

D'après ROUGHTON (in COURNAND), cette quantité de sang va s'étaler au contact de l'air alvéolaire sur une surface de 38 m². Il suffit qu'un G.R. soit en con-

tact pendant 1 3 de seconde dans un capillaire pour que son hémoglobine soit saturée.

On peut donc conclure que le sang circule dans les poumons à une grande vitesse, dans des canalisations très fines et, par suite, fragiles. Cet état nécessite de basses pressions. Ce sont ces impératifs biologiques qui conditionnent la circulation pulmonaire (BAILLET).

Deux facteurs influent sur cet état circulatoire :

1° *La respiration.* — Dans l'inspiration forcée, l'air alvéolaire dilate une plus grande partie d'alvéoles et élargit le champ circulatoire capillaire; les pressions augmentent dans le VD et le DC s'accroît.

L'inverse se produit dans l'expiration.

La résistance pulmonaire varie donc suivant l'état inspiratoire.

2° *La vaso-motricité pulmonaire.* — Comme l'ont démontré HOCHREIN-TREMER et DARBER, il existe des canaux plus ou moins ouverts, à commande nerveuse, qui entrent en fonction suivant les pressions et font une dérivation pour régulariser la circulation. Ils permettent ainsi une constance du gradient de pression artère pulmonaire-veines pulmonaires.

Tous ces facteurs, augmentation de pression, vaso-motricité nerveuse, influent sur les capillaires pulmonaires pour obtenir une circulation normale et permettre l'oxygénation du sang.

Grâce au cathétérisme, il est facile d'enregistrer les pressions intra-cardiaques (*fig. 1*, p. 27).

En 1948, H.-K. HELLEMS et ses collaborateurs démontrent la possibilité de déterminer la pression capillaire, celle des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche.

En effet, les capillaires sont en communication libre avec les veines pulmonaires débouchant dans l'oreillette gauche sans obstacle valvulaire. Entre les capil-

lares et l'orifice mitral, le contenu sanguin forme un milieu à pression homogène qui va subir les modifications tensionnelles du capillaire.

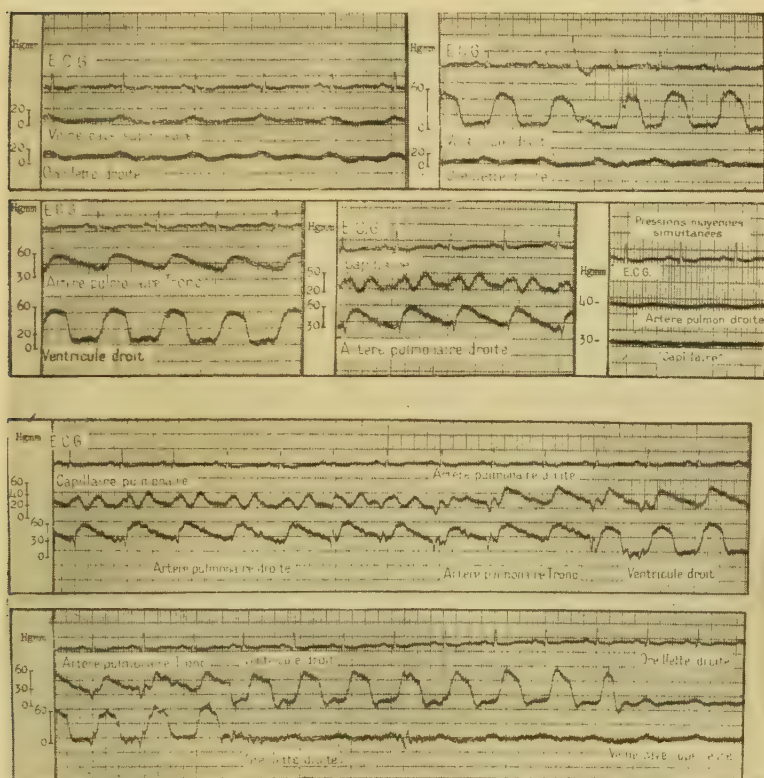


FIG. 1. — Technique d'enregistrement des pressions

- 1° Sur le cliché supérieur : le cathéter double est poussé doucement sous contrôle radioscopique et manométrique depuis la veine cave supérieure jusqu'au capillaire pulmonaire. Noter les temps d'arrêt dans les différentes cavités et vaisseaux pour l'enregistrement simultané des pressions et l'échantillonnage sanguin.
- 2° Sur le cliché inférieur : enregistrement continu et simultané en retirant doucement le cathéter depuis le capillaire pulmonaire jusqu'à la veine cave supérieure.

Le gradient de pression utilisé pour faire circuler le sang à la vitesse nécessaire à son oxygénation complète dans les ramifications innombrables des capillaires, suffit à l'amener jusqu'au niveau de l'orifice mitral.

Pour obtenir ces pressions capillaires, il suffit de bloquer le cathéter sous contrôle radioscopique dans un capillaire pulmonaire. De ce fait, la circulation en amont est arrêtée et les seules pressions enregistrées sont celles qui viennent du capillaire et, par suite, de l'oreillette gauche.

La morphologie des courbes enregistrées montre la différence des aspects entre celles du tronc, de l'arbre pulmonaire et des capillaires. Du fait du court trajet du système pulmonaire, les courbes s'amenuisent rapidement depuis les branches de l'artère jusqu'aux capillaires, les pressions différentielles diminuent, la pression systolique diminuant plus rapidement que la diastolique (*fig. 2, p. 29*).

1° Dans le tronc de l'artère pulmonaire, la courbe présente une série d'accidents successifs.

Dans la présystole, on note fréquemment une petite vibration préliminaire due à la secousse produite par le début de la contraction ventriculaire.

Dans la systole, la courbe montre une ascension rapide qui atteint un maximum, puis décline jusqu'à la fermeture des sigmoïdes. (Pendant ce temps d'éjection, les deux courbes, ventriculaire et pulmonaire sont semblables.)

La diastole, qui commence à la fermeture des sigmoïdes, se traduit sur la courbe par une petite encoche suivie d'un léger ressaut. La chute de pression se poursuit ensuite graduellement jusqu'à la systole suivante.

La pression systolique est aux environs de 25 à 30 Hgmm. La pression diastolique oscille de 8 à

Fig. 2. — Etude des courbes de pression capillaire pulmonaire (Morphologie)

Les schémas représentent (d'après LAGERLOFF et WERKÖ, CURNAND) les rapports théoriques de temps entre, de haut en bas : l'artère pulmonaire, le capillaire pulmonaire, l'oreillette droite, l'électrocardiogramme.

Sur le cliché supérieur :

A gauche : courbe capillaire pulmonaire normale, rythme sinusal (en haut schéma, en bas courbes simultanées enregistrées, normales, comme morphologie et taux de pression). Le premier sommet (oreillette gauche) se situe après le début de l'éjection pulmonaire ; le deuxième sommet après le ressaut diastolique pulmonaire.

A droite : courbe de pression capillaire pulmonaire avec arythmie complète (en haut schéma ; en bas, courbes simultanées enregistrées) ;
— la fibrillation amène la disparition du premier sommet (oreillette gauche).

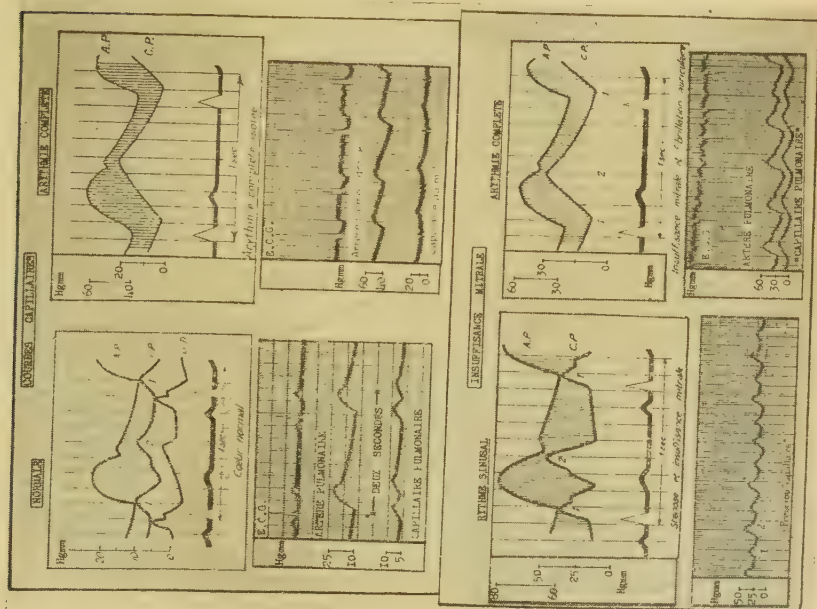
Sur le cliché inférieur : insuffisance mitrale.

A gauche : rétrécissement mitral avec insuffisance mitrale en rythme sinusal (en haut, schéma ; en bas, courbe capillaire pulmonaire enregistrée).

Noter : l'élévation des pressions ; la précocité du deuxième sommet, plus élevé, qui survient avant le ressaut diastolique pulmonaire.

A droite : insuffisance mitrale en arythmie complète (en haut, schéma ; en bas, courbes simultanées enregistrées).

Noter : l'élévation des pressions ; la disparition du premier sommet (arythmie complète) ; la précocité du deuxième sommet avant le ressaut diastolique pulmonaire.



10 Hgmm. La moyenne est aux environs de 15 Hgmm (1)

2° Dans les branches de l'artère pulmonaire, la pression va décroître progressivement et la courbe absorbera les accidents décrits dans le tronc.

3° Dans les capillaires pulmonaires, la courbe est totalement différente (2).

H. LAGERLOF et L. WERKÖ en donnent une interprétation acceptée actuellement. Elle montre un premier sommet situé au début de l'éjection pulmonaire qui serait dû à la transmission rétrograde de l'onde systolique de l'oreillette gauche. Un deuxième sommet apparaît après la fin de l'éjection pulmonaire (proto-diastole) et représenterait la transmission retardée de l'onde artérielle pulmonaire.

Les taux systoliques normaux oscillent entre 3 et 10 Hgmm. La pression moyenne normale est autour de 3 à 6 Hgmm.

1° *Dans le rétrécissement mitral en rythme sinusal, sans insuffisance mitrale*, la courbe de pression capillaire est analogue à la courbe normale, mais les pressions sont beaucoup plus élevées.

2° *Dans le rétrécissement mitral en rythme sinusal, mais avec insuffisance mitrale*, on retrouve les deux sommets :

— le premier a la même chronologie (transmission rétrograde de l'onde auriculaire gauche);

(1) Les pressions moyennes enregistrées sont obtenues automatiquement sur l'électromanomètre Sanborn par intégration des courbes. Les résultats sont identiques au calcul à la pression moyenne par planimétrie. La pression moyenne représente une pression « constante » assurant le débit.

(2) Rappelons que les premières courbes capillaires pulmonaires correctes ont été enregistrées au laboratoire d'hémodynamique de l'hôpital Lariboisière (service du Professeur SOULIÉ).

— le *second* est anticipé de 4 à 8 centièmes de seconde sur la courbe normale. Il s'inscrit *avant la fin* de l'éjection pulmonaire, c'est-à-dire avant le ressaut diastolique de fermeture des sigmoïdes pulmonaires. Plus élevé que le premier, il est dû à la *sommation de l'onde de régurgitation mitrale et de l'onde artérielle pulmonaire*, se propageant en sens opposé, d'où un véritable phénomène de « barre » ou de « mascaret ».

3° *Dans le rétrécissement mitral en arythmie complète sans insuffisance mitrale :*

— le premier sommet disparaît, car l'oreillette gauche en fibrillation ne se contracte plus;

— le deuxième sommet se place, comme précédemment, immédiatement après la fin de l'éjection pulmonaire.

4° *En cas de rétrécissement mitral avec insuffisance mitrale et arythmie complète*, le deuxième sommet existe seul. Plus précocé, il s'inscrit avant la fin de l'éjection pulmonaire.

Ce sont ces facteurs de pression et de débit qui sont à la base du calcul de la « résistance pulmonaire totale » comme l'a démontré C.-J. WIGGERS (1).

Celle-ci est donné par le quotient de la pression moyenne de l'artère pulmonaire par le débit cardiaque :

$$R P = \frac{\text{pression A P moyenne Hgmm} \times 1332 \times 60}{D C \text{ en litres/minute}}$$

La résistance artériolaire pulmonaire est calculée de la même façon en tenant compte de la pression capillaire moyenne. Elle se calcule avec la même formule de base, ainsi modifiée :

$$R C = \frac{A P M - C P M \times 1332 \times 60}{D C \text{ litres/minute}}$$

(1) Il semble préférable d'abandonner ce terme de résistance pulmonaire totale qui prête à confusion pour parler de résistance totale de la petite circulation.

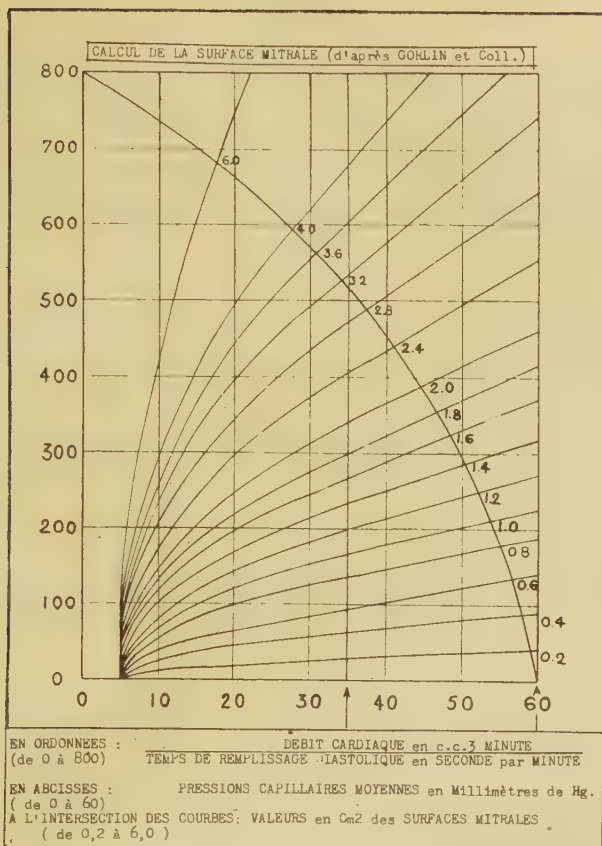


FIG. 4. — Courbe d'abaque permettant le calcul théorique de la surface mitrale (d'après S. GORLIN et collaborateurs)

En abscisses, on porte les pressions moyennes capillaires pulmonaires exprimées en Hgmm (la flèche de repère à 35 Hgmm indique le taux théorique de pression moyenne capillaire, au-dessus duquel l'apparition d'œdème pulmonaire serait obligatoire. (Voir la discussion dans le texte).

En ordonnées : le flot diastolique-seconde, traversant la mitrale exprimé en cm^3 ; on l'obtient en divisant le débit cardiaque exprimé en cm^3 -minute par le temps diastolique-minute, exprimé en secondes. Le temps diastolique par minute se calcule en multipliant le temps diastolique (obtenu soit sur l'électrocardiogramme : espace T.Q., soit sur la courbe de pression instantanée de l'artère pulmonaire) d'une systole cardiaque complète, par le pouls-minute.

C'est grâce à la connaissance précise de la pression « capillaire » moyenne assimilée à la pression moyenne de l'oreillette gauche, qu'il a été possible de calculer *in vivo* (1) la surface de l'orifice mitral en cas de rétrécissement mitral pur.

(1) R. GORLIN et F.-W. HAYNES proposent cette méthode au meeting de 1950 de l'American Society for Clinical Investigation. Dans le détail :

On sait que le flux liquide par seconde (F) au travers d'une surface (S) est tel que : $F = S \times V$ (V étant la vitesse du courant sanguin). Autrement dit : $S = \frac{F}{V}$.

a) Dans un premier temps, on calcule la vitesse moyenne du courant sanguin passant de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche.

$$V = n \sqrt{2 g (P_1 - P_2)}$$

P₁ est la pression moyenne de l'oreillette gauche que l'on peut égaler en première approximation à la pression capillaire pulmonaire.

P₂ est la pression diastolique ventriculaire gauche que l'on peut considérer en l'absence d'insuffisance cardiaque comme voisin de 5 Hgmm.

n correspond à la viscosité sanguine : 0,7.

Donc, nous avons :

$$V = 0,7 \sqrt{2 \times 981 (\text{pression cap. moy. Hgmm} - 5)}$$

b) Dans un deuxième temps, on apprécie le flux par seconde (F). Le débit cardiaque est passé par l'orifice mitral pendant les N secondes diastoliques contenus dans une minute. On calcule à partir de la fréquence des battements et de la longueur diastolique ce nombre N de secondes diastoliques/minute et rapporte le débit cardiaque en centimètres cubes à une seconde diastolique.

F

c) Dès lors, la formule $S = \frac{F}{V}$ s'applique.

V

Les résultats donneraient, d'après GORLIN, une indication de la surface mitrale avec un pourcentage d'erreur de l'ordre de 15 %. Rappelons que la surface mitrale normale chez un adulte oscille entre 4 et 6 cm².

Ce principe est basé sur les lois d'écoulement des fluides.

Dès la fin de 1950, le Professeur P. SOULIÉ pouvait avec CARLOTTI JOLY et SICOT, poser les indications opératoires d'après le degré de la sténose ainsi calculée. Le toucher mitral en cours d'opération et dans quelques cas de constatations nécropsiques de mitrales (cathétérisées quelques mois avant la mort) confirment la valeur de cette méthode. On conçoit l'énorme intérêt de celle-ci, tant pour les indications opératoires que pour contrôler les résultats de l'intervention.

Telles sont les conditions physiologiques basales.

Il est apparu nécessaire, au fur et à mesure des recherches, d'étudier les modifications physiologiques déterminées par un effort de « laboratoire » et une surcharge circulatoire standardisés. En voici les résultats :

1° *Epreuve d'effort.*

a) La consommation d'oxygène augmente.

b) La vitesse circulatoire s'accroît, intensifiant le débit cardiaque qui peut passer du simple au double et même plus dans les gros efforts.

c) Les pressions systolique, diastolique et moyenne de l'artère pulmonaire et du V.D. ne bougent pas.

d) De ce fait, la résistance artériolaire et totale diminue, de même que les résistances périphériques.

On voit donc qu'il existe une adaptation de la petite circulation à l'effort, n'augmentant pas de façon importante le travail du ventricule droit.

2° *Epreuve de surcharge circulatoire.*

L'épreuve de surcharge circulatoire par un apport liquidién dans la masse sanguine donne aussi des résultats intéressants.

J.-W. WARREN et ses collaborateurs la pratiquent en 1948, en injectant du sérum physiologique par voie veineuse. Ils donnèrent 1.825 g au rythme de 43 à 72 cm³ par minute. Les résultats sont variables selon les sujets.

J. LENÈGRE reprend l'expérience avec des doses moindres (20 à 200 cm³ au rythme de 60 cm³ par minute) en injectant directement dans les cavités droites. Il obtient ainsi soit peu de changement, soit une diminution des pressions dans les cavités droites et l'artère pulmonaire, et par suite, une diminution de la résistance artériolaire et totale du poumon.

En conclusion, il ressort de toute évidence qu'il existe *une corrélation étroite de trois facteurs* :

- *débit cardiaque;*
- *pression vasculaire;*
- *résistance pulmonaire;*

ayant pour but d'assurer une oxygénation parfaite des globules rouges.

On conçoit quelles vont être, sur cette circulation pulmonaire caractérisée par des gradients de pression bas, les répercussions d'un barrage sur le circuit. C'est le rétrécissement mitral qui réalise les conséquences les plus graves puisqu'il est situé à l'extrémité terminale de la circulation pulmonaire.

Ses effets vont retentir sur toute la petite circulation.

La sténose plus ou moins serrée va entraîner une augmentation des pressions pour assurer un débit cardiaque suffisant.

C'est la résistance variable que les capillaires pulmonaires vont opposer à cette élévation de pression qui va dominer la pathologie du rétrécissement mitral.

Dans certains cas, la résistance se modifie mais reste faible et la plupart des phénomènes pathologi-

ques siègent sur la portion terminale de la zone pré-capillaire et capillaire de la circulation pulmonaire.

Dans d'autres cas, la résistance s'élève et les répercussions se font en amont sur l'artère pulmonaire et le ventricule droit.

Comment va réagir la petite circulation devant les efforts qu'impose la vie quotidienne et devant une augmentation de la masse sanguine provoquée par une surcharge en sodium, ou par les modifications humorales de la période prémenstruelle et de la grossesse chez les femmes ?

Nous allons constater, avec l'étude par cathétérisme de l'hémodynamique des rétrécissements mitraux, que ces assertions sont vérifiées, et voir les variations apportées par l'épreuve d'effort dans quelques cas.

CHAPITRE III

Nous avons étudié soixante cas de rétrécissements mitraux au point de vue clinique, électrique, radiologique et hémodynamique.

Il est à considérer avant toute chose que ces malades ont été examinés en vue d'une commissurotomie et qu'ils ne réalisent pas tous les aspects cliniques de la maladie.

1° Peu de rétrécissements parfaitement tolérés ont été examinés.

2° D'autre part, nous avons écarté les malades porteurs d'une cardiopathie associée importante qui, pour l'instant, n'entre pas dans nos indications opératoires.

Nous exposons globalement dans un premier tableau les manifestations cliniques, radiologiques, électriques et hémodynamiques de nos soixante malades dans l'ordre de leur âge.

Dans un deuxième groupe, il nous a paru intéressant de classer nos cas *en fonction des deux obstacles fondamentaux* qui conditionnent l'hémodynamique :

— *la surface mitrale,*

— *la résistance artériolaire,*

et de mettre en parallèle les principaux éléments cliniques, radiologiques et électrocardiographiques.

				SIGNES FONCTIONNELS				SIGNES CLINIQUES				R. X					E.C.G.				CATHÉTÉRISME								Surface mitrale	Vérification								
Sexe	Age	Age 1 ^{re} att. rhum.	Age du diag. R.M.	Age des 1 ^{ers} troub.	Dyspnée	O.A.P.	Hémoptysies	Influence des règles	Roulement	Eclat de B ₁	Souf. syst. pointe	Insuffis. cardiaque	Complications	Cardiop. associées	Grossesses	Volume du cœur	Oreillette gauche	Expansivité	Artères pulmon.	Flou pulmonaire	Axe	Rythme	H.A.G.	H.V.D.	Débit cardiaque		Pressions				Résistances							
																										Repos	Effort	Repos	Effort	Repos	Effort	Repos	Effort	Repos	Effort			
1.	GO. Co	F	17	4					1	1	1						N	1		N		+ 60	S	+		4		19		10		180		380		2	C + A	
2.	NO. VT	M	18	?	18	16	3	2	3	2					RA?-IM?		1	1		2	1	+ 90	S	+		4,3		38		28		120		720		1 - 1,2		
3.	MA. Ma	F	18	?	1?	1		1		1	3						3	3	+	3		+ 90	S	+	HVG	4,8	9,7	45	55	30	38	249	108	750	457	1 - 1,2		
4.	SI. Yv	F	19	10?	10		1		1	3	3						1	N	+	N		+ 60	S			4,2		24		20		76		455		1,4 - 1,6	A	
5.	HE. Lu	F	19	?	13	15	2	1	+	1	1	1					1	1	+	1		+ 120	S	+	2	3,4		40		25		356		941		0,8 - 1		
6.	HA. Ab	M	20	17	20	18	2		2						SD		1	2	+	2		+ 80	S	+		7,3	15,5	38	47	30	33	87	71	412	240	1,8 - 2	C	
7.	FI. Mo	F	20	8	12	19	3		1	2	1						N	?	+	1	1	+ 100	S	+	2	5,2		70		36		560		1080		1 - 1,2		
8.	RO. Fe	F	20	12	16	19	3	1	1	?	3	2					1	1		1		+ 75	S	+		7,7	12,7	50	67	27	35	235	200	510	423	1,6 - 1,8	C	
9.	MI. An	M	21		18	18	2	1	1		3	3					2	1		1		+ 100	S	+	2	4,2		45		30		285		855		3,8 - 1		
10.	DE. Ja	F	22	6	14	20	1		1	1	3	+	H				3	1				+ 100	AC		HC	3,2		40		18		554		1005		. 1	C	
11.	GI. Ag	F	22	16	20	19			2	1							N	N		N		+ 80	S			5,5	10,3	12	17	10	15	29	16	174	130	2 - 2,4		
12.	De SCH. F	F	22	8	9	9	1			2	3				RA?		1	2	?	N		+ 70	S	+	HVG	5,1		18		10		125		285		2 - 2,4	C	
13.	MO. Re	F	23	9	20	22	1	1	+	1	1						N	1		N		+ 60	S	+	1	4,6		30		17		227		525		1,4 - 1,6		
14.	KA. So	F	23	?	7	7	3	2		3	1						1	1				+ 70	S	+	1	4,4	8,6	25	47	20	30	91	158	455	437	1,2	C	
15.	DA Sy Ma	F	23	?	?	11	2	2		2	1						N	N		1	1	+ 70	S			3,4	7,5	26	35	22	28	94	74	618	373	1,2		
16.	VE. Ha	F	23	20	23	22	2	1		2	1	1			SD-B2		2	2	+	3		+ 110	S	+	2	4,2		70		29		798		1330		0,8 - 1	C	
17.	BO. Ja	F	23	13	16	21	3	2	+	3	2				SD		1	1		1	1	+ 110	S	+	2	5,6		55		25		428		787		1,2 - 1,6		
18.	EN. Pa	F	24	17	19	19	2	2	1	+	2	1	1			2	1	1		1		+ 70	S	+		5,5		30		22		115		415		1,8	C	
19.	LAU. Od.	F	25	18	20	24	1		1	?	1	1			SD		1	N	N	N		+ 70	S			4,5	7,4	12	20	8	15	69	53	210	212	2 - 2,4		
20.	PEN. In.	F	25	?	18	18	2		?	2	2						1	1	1	N		+ 90	S	+	1	6,4	12,6	40	50	20	28	244	139	488	331	1,4 - 1,6	A	
21.	BE. De	F	26	23	24	23	1	1	1	1	1	2					2	1	1	1	1	+ 100	S		2	4,1		57		23		463		1110		0,6 - 0,8		
22.	BET. Ga	F	26	?	26		1		+	1	1				SD			N	N	N		+ 30	S			5,1		20		15		79		317		1,4	IMC + C	
23.	SO. De	F	26	8	25	25	3	1		1	1	3	+				3	3		3	1	+ 90	AC		HC	4,4		22		15		127		400		1,4 - 1,6		
24.	SY. Si	F	27	?	?	26	2	1	1	3	1				SD			1	1		N		+ 30	S	+		3,9		35		28		145		720		1,2	C
25.	DA. Ca	F	27	9	15	23			2	2	1						N	1		N		+ 70	S			4	7	16	18	10	11	118	80	315	206	2 - 2,4		
26.	PAZ. M.	M	28	?	21	24	3	3	2	2	1	+					2	2	+	2	1	+ 100	AC		HC	5,1		50		40		160		790		1	C	
27.	VI. An	F	28	12	14	24	1	1	+	1		3			IA		2	1	2	+	N		+ 50	S	+		5	11	17		10		110		270			2 - 2,4
28.	CA. Ce	F	28	20?	20	20	2	2	1	+	2	1						N	1		1		+ 100	S	+	1	5	10	30	40	22	25	127	117	479	313	1,4 - 1,6	C
29.	YA. Si	F	28	13	19	26	1	1	1	+	3	2					3	N	1	+	N		+ 90	S	+		3,9		45		30		303		909		1	
30.	RO. Ma	F	29	?	28	28	1	1		2	3							1	N		N		+ 70	S	+		4,6		20		15		100		400		1,8 - 2	
31.	KN. Ma	F	30	?	23	23	1	2		?	3	1					1	1	1		1	1	+ 100	AC		2	4,5		38		28		175		654		0,8 - 1	
32.	LAC. Ja	F	30	15	15	20	1		1	1							1	1	2		1		+ 60	S	+		5,1		19		8		172		285		2,4 - 2,8	

		Sexe	Age	Age 1 ^{re} att. rhum.			SIGNES FONCTIONNELS				SIGNES CLINIQUES						R. X			E.C.G.				CATHÉTÉRISME										Surface mitrale	Vérification																										
				Age du diag. R.M.	Age des 1 ^{ers} troub.	Dyspnée	O.A.P.	Hémoptysies	Influence des règles	Roulement	Eclat de B ₁	Souf. syst. pointe	Insuffis. cardiaque	Complications	Cardiop. associées	Grossesses	Volume du cœur	Oreillette gauche	Expansivité	Artères pulmon.	Flou pulmonaire	Axe	Rythme	H.A.G.	H.V.D.	Débit cardiaque		Pressions				Résistances																													
																										Repos	Effort	AP		CP		Artériol.				PC																									
33.	NOW. Ge	F	30	0	27	15	3	3	+	3	1						N	1	+	1		+	70	S	+	1	4,7	12,1	27	38	19	27	133	70	469	283	1,2 - 1,4	C																							
34.	DE. Ra	F	30	16	22	20	3		+	3	1						1	1	1	+	2	2	+	90	S	+	1	6,2	11,4	38	44	25	32	160	84	500	308	1,6	C																						
35.	CAR. Ja	F	30	12	27	25	1			2	1				SD	1	1	1	+	1	1	+	80	S	+	2	4	7,7	40	53	27	32	260	215	804	543	0,8 - 1																								
36.	LE. Gi	F	31	27	31	31		1	+	2	1					1	N	1		N		+	60	S	+		4,3	8,2	24	28	15		171		450	483	1,4 - 1,6	C																							
37.	BU. Ch.	F	31	?	22	22	2	1		3	2					3	1	1		1		+	100	S	+	1	4,6	7	50		35		265		878		1,4																								
38.	KE. Al	M	32	?	29	29	2	1	1	2		3			SD		2	1	+	1	1	+	60	S	+	HC	5		55		35		320		880		0,8 - 1																								
39.	BE. Ed	M	32	11	26	26	2	1	1	1	1	1					1	1		1	1	+	110	S	+	3	2,9	6,7	45	80	30	38	413	504	1240	960	0,8 - 1																								
40.	LE. Ma	F	33	24	31	29	3	2		?	3	2				3	N	1		1	1	+	80	S	+		6	12	37	50	20	30	226	133	492	333	1,6 - 1,8	C																							
41.	LA. Na	F	33	17	30	27	1	1		?	1	1				1	N	N		N		+	60	S	+		5,2		20		18		113		306		2,6																								
42.	CO. An	F	33	?	29	29	2		+	1	1						1	1		2	2	+	110	S	+	2	4,4		70		32		691		1265		0,8																								
43.	PI. Jo	M	34	17	22	32	1			2	1	1					N	N	+	N		+	60	S	+		5,4		28		13		103		413		1,6																								
44.	VA RI Ju	F	34	9	30	24	1	2	1	+	2	2				1	N	1	+	N		+	85	S	+	1	4,9		32		28		67		530		1,4	C																							
45.	DU. Re	F	35	14	14	27	3	2		+	1	1	3			4	3	3	+	2	1	+	90	AC		HC	5,6		45		30		215		645		1,6																								
46.	FO. Ck	M	35	?	27	27	3	2			3	1			B2		N	1		2	1	+	100	S	+	2	5,6	14,4	75	120	30	50	653	388	1081	687	1,4	C																							
47.	MO. Ja	F	35	15	22	23	1			2	1					2	N	N		N		+	60	S			6,4	12,1	18	21	14	16	50	33	226	139	3,6 - 4																								
48.	HA. Lo	F	35	13		25	2	1			1		2		SD	2	2	3	+	1		+	85	AC		HC	3,6		28		15		288		621		1,4 - 1,6																								
49.	FO. Ra	F	35	9	29	29	3	2		+	3	1				1	N	1		1	1	+	100	S	+	2	4,7	13,8	42	72	27	37	220	202	715	410	0,8 - 1	C																							
50.	LA. Lo	F	39		38	18	1	1		+	1	1				3	N	1				+	70	S	+	1	4		40		30		200		800		0,8 - 1																								
51.	SC. Em	M	40		21	21	2			1	2	2	+				3	3	+	2	1	+	90	AC		HC	4,6		40		20		358		715		1	AC																							
52.	RO. Ro	F	40		28	1	1		+	3	3						N	1		1		+	80	S	+	1	6,1	11,9	40	48	25	35	197	186	527	320	1,8																								
53.	BL. Lu	F	40	18	29	36	1	1		+	2	1					N	N		N		+	70	S		1	5,1		41		26		336		642		1,2																								
54.	HE. Ma	F	43	5		22	1	1			1	3		H			1	1		2	1	+	90	AC		1	4,2		50		20		570		950		1,2																								
55.	BA. Je	F	43	20	25	43	1	1			1	1	1	+		B2	2	1	1		1	1	+	100	S	+	1	4,4	8,8	75	1	20		1000		1370		0,8 - 1																							
56.	CL. Je	F	46	20	43	42	1	1			1	2					2	1	2		1	1	+	30	ACP	+		4,9		60		30		506		1012		1 - 1,2																							
57.	DE. Ga	F	46	8	33	44	2	1			3	1		+		SD		3	2	+	2	1	+	90	AC		3	4,4		48		25		417		872		1,2	C																						
58.	BO. Lo	F	47		32	44	2			2	1			H	SD	2	2	2	+	3	1	+	70	AC		2	3,6		40		18		488		888		1																								
59.	LA. Ju	F	49	11	35	45	1	1		?	3	1				2	N	1		1	1	+	60	S	+		3,8		45		30		314		945		1,2 - 1,4																								
60.	BE. Ma	F	50	15	20	48	1				1	2	3	+			1	3	2		1		+	90	AC		HC	3,6	7,2	25	30	22	25	66	55	553	333	1 - 1,2	IMC																						
MOYENNES :		51 F 9 M	29,5		24,7	1,7	0,9	0,3	40 %	1,8	1,3	0,7	13 %	7 %	23 %	1	1	1,2	30 %	1	0,4	+	80	S = 80 % Ac = 20 %		82 %	1	4,7		37		221		310		656		1,5																							

1871

S

S

+
+
+
+
+
+

	SM ≤ 1	SM $1 < 1,5$	SM $1,5 < 2$	SM > 2
34.		6 cas	2 cas	3 cas
35		60 - 4 - 22 - 14 - 15 - 44	6 - 30	11 - 47 - 19
5. ART.) < 200	3 cas 26 - 50 - 31	6 cas 24 - 28 - 23 - 23 - 2 - 36	5 cas 43 - 18 - 34 - 1 - 52	5 cas 27 - 25 - 12 41 - 32
RES. ART. 200 < 400	7 cas 49 - 35 - 29 - 38 - 5 - 51 - 9	7 cas 13 - 53 - 20 - 37 - 48 - 3 - 59	3 cas 45 - 40 - 8	
RES. ART. 400 <	7 cas 39 - 21 - 58 - 10 - 42 - 16 55	6 cas 57 - 17 - 56 - 7 - 54 - 46		
TOTAL :	17 cas	25 cas	10 cas	8 cas

	N° du malade	Pression A. P.	Res. artériolaire	Pression Cap.	Surface Mitrale	Rythme	Axe	H.V.D.G.
Résistance artérielle < 100								
Moyennes :								
Résistance artérielle 100 < 200	26	50	40	160	1	AC	100	HC
	50	40	30	200	0,9	S	70	1
	31	38	28	175	0,9	ACP	100	2
Moyennes :	3	42.7	32,7	178	0,9	1 S 2 AC	90	100 % ++
Résistance artérielle 200 < 400	49	42	27	220	0,9	S	100	2
	35	40	27	260	0,9	S	80	2
	29	45	30	303	1	S	90	0
	38	55	35	320	0,9	S	60	2
	5	40	25	356	0,9	S	120	2
	51	40	20	358	1	AC	90	HC
	9	45	30	285	0,9	S	100	2
Moyennes :	7	44	28	300	0,9	6 S 1 AC	92	86 % ++
Résistance artérielle 400 <	39	45	30	413	0,9	S	110	3
	21	57	23	463	0,9	S	100	2
	58	40	18	488	1	AC	70	2
	10	40	18	554	1	AC	100	HC
	42	70	32	691	0,9	S	110	2
	16	70	29	798	0,9	S	110	2
	55	75	20	1000	0,9	S	100	2
Moyennes :	7	57.8	24	629	0,9	5 S 2 AC	100	100 ++
MOYENNES TOTALES :	17	49	27	414	0,9	12 S 5 AC	95	94 %

S. M. $\leq$ 1 cm²

	Signes fonct.				R. X			
	N° du malade	Dyspnée	O.A.P.	Hémopt.	Vol. du cœur	O.G.	A.P.	Poumon
Résistance capillaire < 100								
Moyennes :								
Résistance capillaire 100 < 200	26	3	3	2	2	2	2	1
	50	1	1	0	N	1	N	N
	31	1	2	0	1	1	1	1
Moyennes :	3	1,7	2	0,7	1	1,3	1	0,7
Résistance capillaire 200 < 400	49	3	2	0	1	1	1	1
	35	1	0	0	1	1	1	1
	29	1	1	1	N	1	N	N
	38	2	1	1	2	1	1	1
	5	2	1	0	1	1	1	0
	51	2		1	3	3	2	1
	9	2	1	1	2	1	1	N
Moyennes :	7	1,9	0,8	0,6	1,4	1,3	1	0,6
Résistance capillaire > 400	39	2	1	1	1	1	1	1
	21	1	1	1	1	1	1	1
	58	2	0	0	2	2	3	1
	10	1	0	0	3	1	N	N
	42	2	0	0	1	1	2	2
	16	2	1	0	2	2	3	N
	55	1	1		1	1	1	1
Moyennes :	7	1,7	0,6	0,3	1,6	1,3	1,6	0,9
MOYENNES TOTALES :	17	1,7	1	0,5	1,4	1,3	1,2	0,7

S.M. < 1 cm²

	N° du malade	Pression A.P.	Rés. artériolaire	Pression cap.	Surface mitrale	Rythme	Axe	H.V.D.G.
Résistance artérielle < 100	60	25	22	65	1,2	AC	+ 90	HC
	4	24	20	76	1,5	S	+ 60	0
	22	20	15	79	1,4	S	+ 30	0
	14	25	20	91	1,2	S	+ 70	1
	15	26	22	94	1,2	S	+ 70	0
	44	32	28	67	1,4	S	+ 85	1
Moyennes :	6	25	21	78	1,3	5 S 1 AC	67,5	50 %
Résistance artérielle 100 < 200	24	35	28	145	1,2	S	30	0
	28	30	22	127	1,5	S	100	1
	23	22	15	127	1,5	AC	90	HC
	33	27	19	133	1,3	S	70	1
	2	38	28	190	1,1	S	90	1
	36	24	15	171	1,5	S	60	0
Moyennes :	6	29	21	149	1,3	5 S 1 AC	73	66 %
Résistance artérielle 200 < 400	13	30	17	227	1,5	S	60	1
	53	41	26	236	1,2	S	70	1
	20	40	20	244	1,5	S	90	1
	37	50	37	265	1,4	S	100	1
	48	28	15	288	1,5	AC	85	HC
	3	45	30	249	1,1	S	90	HC
Moyennes :	59	45	30	314	1,2	S	60	0
	7	40	25	260	1,3	6 S 1 AC	79	86 %
Résistance artérielle 400 <	57	48	25	417	1,2	AC	90	3
	17	55	25	428	1,4	S	110	2
	56	60	30	500	1,1	ACP	30	0
	7	70	36	560	1,1	S	100	2
	54	50	20	570	1,2	AC	90	1
	46	75	30	653	1,4	S	100	2
Moyennes :	6	58	27	521	1,2	3 S 3 AC	87	83 %
MOYENNES TOTALES :	25	38	23	252	1,3	19 S 6 AC	77	72 %

S. M. 1 $\leq$ 1,5

	Signes fonct.				R. X			
	N° du malade	Dyspnée	O.A.P.	Hémopt.	Vol. du cœur	O.G.	A.P.	Poumon
Résistance capillaire < 100	60	1	0	0	3	2	1	N
	4	1	0	0	1	N	N	N
	22	0	1	0	N	N	N	N
	14	3	2	0	1	1	N	N
	15	2	2	0	N	N	1	1
	44	1	2	1	N	1	1	1
Moyennes :	6	1,3	1,1	0,1	0,8	0,6	0,5	0,3
Résistance capillaire 100 < 200	24	2	1	1	1	1	N	N
	28	2	2	1	N	1	1	N
	23	3	1	0	3	3	3	1
	23	3	3	0	N	1	1	N
	2	3	2	0	1	1	2	1
	36	0	1	0	N	1	N	N
Moyennes :	6	2,1	1,7	0,3	0,8	1,3	1,1	0,3
Résistance capillaire 200 < 400	13	1	1	0	N	1	N	N
	53	1	1	0	N	N	N	N
	20	2	0	0	1	1	N	N
	37	2	1	0	1	1	1	N
	48	2	1	0	2	3	1	N
	3	0	1	0	3	3	3	N
Moyennes :	59	1	1	0	N	1	N	1
	7	1,3	0,9	0	1	1,6	0,7	0,1
Résistance capillaire > 400	57	2	2	0	3	2	2	1
	17	2	2	0	1	1	1	1
	56	1	1	0	1	2	1	1
	7	3	0	1	N	1	1	1
	54	1	1	0	1	1	2	1
	46	3	2	0	N	1	2	1
Moyennes :	6	1,8	1,3	0,1	1	1,3	1,5	1
MOYENNES TOTALES :	25	1,7	1,2	0,1	0,9	1,2	1	0,4

S.M. 1 < 1,5

	N° du malade.	Pression A. P.	Res. artériolaire	Pression Cap.	Surface Mitrale	Rythme	Axe	H.V.D.G.
Résistance artérielle < 100	11	12	10	29	2,4	S	80	0
	47	18	14	50	3,8	S	60	0
	19	12	8	69	2,2	S	70	0
<i>Moyennes :</i>	3	14	11	49	2,8	S	70	0
Résistance artérielle 100 < 200	27	17	10	110	2,2	S	60	0
	25	16	10	118	2,2	S	70	0
	12	18	10	125	2,2	S	70	0
	41	20	12	123	2,6	S	60	0
	32	19	8	172	2,6	S	60	0
<i>Moyennes :</i>	5	18	10	129	2,3	S	64	0
Résistance artérielle 200 < 400								
<i>Moyennes :</i>								
Résistance artérielle 400 <								
<i>Moyennes :</i>								
MOYENNES TOTALES :	8	16	10	100	2,5	8S	66	0%

S. M. > 2 cm²

	Signes fonct.				R. X			
	N° du malade	Dyspnée	O.A.P.	Hémopt.	Vol. du cœur	O.G.	A.P.	Poumon
Résistance capillaire < 100	11	0	0	0	N	N	N	N
	47	1	0	0	N	N	N	N
	19	1	0	1	N	N	N	N
Moyennes :	3	0,7	0	0,3	0	0	0	0
Résistance capillaire 100 < 200	27	1	1	0	1	2	N	N
	25	0	0	0	N	1	1	N
	12	1	0	0	1	2	N	N
	41	1	1	0	N	N	N	N
	32	1	0	1	1	2	1	N
Moyennes :	5	0,8	0,4	0,2	0,6	1,4	0,4	0
Résistance capillaire 200 < 400								
Moyennes :								
Résistance capillaire > 400								
Moyennes :								
MOYENNES TOTALES :	8	0,7	0,2	0,2	0,4	0,9	0,2	0

S.M. > 2

	N° du malade	Pression A. P.	Res. artériolaire	Pression Cap.	Surface Mitrale	Rythme	Axe	H.V.D.G
Résistance artérielle < 100	6	38	30	87	1,9	S	+ 80	0
	30	20	15	100	1,9	S	+ 70	0
<i>Moyennes :</i>	2	29	22	94	1,9	2 S	75	0
Résistance artérielle 100 < 200	43	28	15	103	1,6	S	60	0
	18	30	22	115	1,8	S	70	0
	34	38	25	160	1,6	S	90	1
	1	19	10	180	2	S	60	0
	52	40	25	197	1,8	S	80	1
<i>Moyennes :</i>	5	30	19	150	1,7	5 S	72	40 %
Résistance artérielle 200 < 400	45	45	30	215	1,6	AC	90	HC
	40	37	20	226	1,7	S	80	0
	8	50	27	235	1,7	S	75	0
<i>Moyennes :</i>	3	44	26	225	1,7	2 S 1 AC	82	33 %
Résistance artérielle 400 <								
<i>Moyennes :</i>								
MOYENNES TOTALES :	10	34	22	162	1,8	9 S 1 AC	76	30 %

S.M. 1,5 < 2

	Signes fonct.				R. X			
	N° du malade	Dyspnée	O.A.P.	Hémopt.	Vol. du cœur	O.G.	A.P.	Poumon
Résistance capillaire < 100	6 30	0 1	0 1	0 0	1 N	2 N	2 N	N N
Moyennes :	2	0,5	0,5	0	0,5	1	1	0
Résistance capillaire 100 < 200	43 18 34 1 52	1 2 3 1 1	0 2 0 0 0	1 1 3 0 0	N 1 1 N N	N 1 1 1 1	N 1 2 N 1	N N 2 N N
Moyennes :	5	1,6	0,4	1	0,4	0,8	0,8	0,4
Résistance capillaire 200 < 400	45 40 8	3 3 2	2 2 1	1 0 1	3 N 1	3 1 1	2 1 1	1 1 N
Moyennes :	3	2,6	1,7	0,7	1,3	1,7	1,3	0,7
Résistance capillaire > 400								
Moyennes :								
MOYENNES TOTALES :	10	1,7	0,8	0,7	1,1	1	0,4	

S.M. 1,5 < 2

NOMENCLATURE

Les différents signes sont notés schématiquement et nécessairement de façon arbitraire suivant leur intensité.

DYSPNEE.

— A la marche prolongée ou rapide	1
A la marche normale (50 mètres)	2
A la montée d'un étage	
— De décubitus	3
Au moindre effort	

ŒDEME PULMONAIRE.

Crise unique ou rare	1
Crises répétées	2
Crises très fréquentes	3

INFLUENCE DE LA PERIODE MENSTRUELLE.

Nette	+
Douteuse	?
ROULEMENT	} discret ... 1 modéré ... 2 intense ... 3
ECLAT DE B1	
SOUFFLE SYSTOLIQUE DE POINTE	

INSUFFISANCE CARDIAQUE.

(Quand il apparaît évident qu'elle existe ou a existé dans les antécédents.)	+
Nous nous basons pour l'apprécier sur :	
— œdème des membres inférieurs;	
— gros foie douloureux;	
— oligurie	

COMPLICATIONS.

Hémiplégie	H
Cardiopathies associées :	

— éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire ..	B2
— souffle diastolique sans signe d'insuffisance aor- tique	SD
— insuffisance aortique	IA
— rétrécissement aortique	RA
— insuffisance mitrale	IM

VOLUME DU CŒUR.

Normal	N
Légèrement augmenté	1
Nettement augmenté	2
(distance bord droit-pointe = largeur de l'hémi- thorax)	
Très augmenté	3
(distance bord droit-pointe > la largeur de l'hé- mithorax)	

OREILLETTE GAUCHE

Normale	N
Saillie modérée en OAD	1
Saillie nette en OAD avec double contour de face .	2
Dilatation importante	3

ARTERES PULMONAIRES

Calibre jugé sur l'aspect de la portion supérieure de l'arc moyen du cœur et des branches de l'A.P. en position frontale.	N 1 2 3
---	------------------

FLOU PULMONAIRE quand il existe +

CATHETERISME.

Pression artère pulmonaire	PAP
Pression capillaire	PC
Résistance artériolaire	RA
Résistance petite circulation	RPC

E.C.G.

Axe : calculé d'après le triangle d'Einthoven.

Rythme.

Sinusal	S
Arythmie complète	AC
Arythmie complète paroxystique	ACP
<i>Hypertrophie auriculaire gauche</i>	HAG

Jugée sur :

— Bifidité de l'onde P	} +
— Elargissement de l'onde P	
— Aspect diphasique + — en V1-V2	
avec empatement et élargissement de l'onde négative	

Hypertrophie ventriculaire droite HVD

— R $\geq$ S en V1	} sur axe vertical	= 1
— S $\geq$ R en V5		
— S $\geq$ R/2 en V6 ..		
— Bloc focal droit ou retard droit en V1-V2.	} = 2	
— T diphasique inversé en V1, V2, V3		
— R important avec ST en VR sur dénivellé.	} = 3	
— T aplati ou inversé		
en D2 D3 avec un axe		
au delà de + 90°		

Hypertrophie combinée HC

associant aux signes d'une HVD ceux d'une HVG sur axe droit

- $S \text{ V1 ou V2} + R \text{ V5 ou V6} > 35 \text{ mm}$
- T inversés en V5-V6-V7
- Retard de la déflexion intrinsèque en V5 V6 supérieur à 0,05"
- $R > 20 \text{ mm}$ en VF
- T inversé en VF

*VERIFICATION.

Anatomique	A
Chirurgicale	C
Insuffisance mitrale au cathétérisme	IMC

TABLEAU GENERAL DES 60 CAS ETUDIES

Nos 60 malades sont âgés de 17 à 50 ans. La moyenne d'âge est de 29 ans 1/2.

L'apparition des premiers troubles de la première enfance à 48 ans, avec un âge moyen de 25 ans environ.

La dyspnée est presque constante et en moyenne assez intense. Les crises d'œdème pulmonaire modérées, les hémoptysies peu fréquentes.

L'influence des règles est notée dans 40 % des cas, douteuse dans 20 %, nulle dans 40 % des cas.

Le roulement est modéré dans l'ensemble, l'éclat du premier bruit net, un souffle systolique est noté dans 45 % des cas.

Des crises d'insuffisance circulatoire sont présentes dans 13 % de nos cas.

Nous avons 3 hémiplegies et 1 Osler dans les antécédents.

Dans 23 % des cas, nous trouvons des signes de cardiopathie associée, acquise ou congénitale.

Le cœur est dans l'ensemble modérément augmenté de volume. L'oreillette gauche plus nettement hypertrophiée, expansive dans 30 % des cas.

En moyenne :

Les artères pulmonaires sont modérément augmentées.

Le flou pulmonaire peu marqué.

L'hypertrophie ventriculaire droite discrète.

Le débit cardiaque, légèrement diminué à 4'7 variant de 2'9 à 7'7, l'est plus nettement dans les 8 cas ou a été notée une insuffisance cardiaque (moyenne 4,2).

La pression moyenne :

a) de l'A.P. est à 37 mm Hg avec des extrêmes de 12 et 75 mm Hg;

b) « capillaire » est à 22, variant entre 8 et 40.

La résistance artériolaire est à 310, avec des chiffres allant de 29 à 1.000.

La résistance totale de la petite circulation est à 656 entre 174 et 1.330.

La surface mitrale est à 1,5. Elle varie de 3,6 à 0,8.

*
**

Nous exposons en premier lieu les variations des pressions et de la résistance artériolaire en fonction de la surface mitrale, pour mieux établir ensuite les modifications des autres signes, en comparaison de ces deux éléments.

1°	SM	> 2	8 cas
	PAP	12 < 20	moyenne : 16
	PC	8 < 14	« 10
	RA	29 < 172	« 100
2°	SM	1,5 ≤ 2	10 cas
	PAP	19 < 50	moyenne : 34
	PC	15 < 30	« 22
	RA	87 < 235	« 162
3°	SM	1 ≤ 1,5	25 cas
	PAP	20 < 75	moyenne : 38
	PC	15 < 37	« 23
	RA	66 < 653	« 252
4°	SM	< 1	17 cas
	PAP	38 < 75	moyenne : 49
	PC	20 < 40	« 27
	RA	160 < 1000	« 414

En conclusion :

1° Pour une surface mitrale supérieure à 2 cm², il n'y a pas de modification de pressions et des résistances artériolaires.

2° Au-dessous de 2 cm², les pressions et les résistances sont nettement augmentées et cela de plus en plus, à mesure que la surface diminue.

Ces données confirment les résultats que l'expérimentation avait montré à WIGGERS.

Elles se trouvent en accord avec les lois de l'hydraulique.

Les résistances augmentent en fonction du carré de la diminution de surface pour un même débit (nous avons 100 R A pour 2 cm² et 414 pour 1 cm²).

L'épreuve d'effort provoque une augmentation plus ou moins grande des pressions dans l'A.P. et les capillaires. Ce que l'on peut constater, c'est que les pressions augmentent généralement d'autant plus que les résistances artériolaires sont élevées, témoignant dans ces cas du manque de souplesse du lit vasculaire pulmonaire causé par un processus d'artérite.

RAPPORTS ENTRE L'AGE DES MALADES ET LES MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES.

Nos malades sont âgés de 17 à 50 ans avec une moyenne de 29 ans 1/2.

Nos cas se divisent comme suit :

— 5 cas au-dessous de 20 ans avec une moyenne de 18;

— 25 cas entre 20 et 30 ans avec une moyenne de 24;

— 20 cas entre 30 et 40 ans avec une moyenne de 33;

— 10 cas entre 40 et 50 ans avec une moyenne de 44.

Nous allons établir un rapport entre les âges et les pressions dans l'artère pulmonaire, les capillaires et les résistances « capillaires ».

Age	Moyenne	Pression AP	Pression CP	Résist. CP	SM
< 20.	18	33,2	27	196	1,4
20 < 30	24	34,4	20,8	224	1,7
30 < 40	33	38,5	23,8	245	1,5
> 40	44	46,4	23,6	415	1,3

Dans l'ensemble :

1° Les pressions capillaires varient peu.

2° Les pressions de l'A.P., les résistances artérielles augmentent progressivement jusqu'à 40 ans.

Vers cette période, l'élévation est beaucoup plus marquée et semble être due à l'approche de la ménopause.

Cette conclusion valable en général est nécessairement arbitraire.

Dans le détail, nous constatons que pour une même sténose mitrale inférieure à 1,5, il existe deux aspects différents :

1° Des rétrécissements mitraux à manifestations graves précocement (5 — 7 — 10 — 16 — 17).

— Les troubles fonctionnels importants apparaissent à la puberté (5 — 17) ou après une grossesse.

— Le rythme est presque toujours sinusal, le cœur est peu augmenté de volume.

— L'évolution est rapide vers l'hypertrophie ventriculaire droite (5 — 7 — 16 — 17) ou l'insuffisance cardiaque (10).

— Les pressions et les résistances artériolaires sont élevées.

2° Des rétrécissements mitraux à manifestations tardives, vers la quarantaine (53 — 55 — 56 — 57 — 58 — 59 — 60), avec des signes fonctionnels modérés dans l'ensemble. Il y a une grosse proportion d'arythmie complète (60 %). Le cœur est généralement gros.

LES SIGNES FONCTIONNELS.

Ils sont pratiquement constants (96 % des cas) et plus ou moins intenses. L'appréciation objective en est difficile. Il se mêle à ces troubles un élément neuro-végétatif variable qui majore leur intensité.

1° Au-dessus de 2 cm² de surface mitrale, les troubles sont minimes ou inexistants.

2° Au-dessous de 2 cm², ils sont nets.

La dyspnée semble être plus marquée pour des résistances artériolaires élevées.

L'œdème pulmonaire paraît être plus fréquent avec des résistances artériolaires peu élevées (au-dessous de 250).

On peut classer au point de vue fonctionnel deux groupes :

1° malade à résistance artériolaire et à pression dans l'A.P. élevées (sans préjuger de la pression capillaire), le trouble majeur est la dyspnée. On note une augmentation du volume du cœur et de l'artère pulmonaire;

2° malade à résistance artériolaire basse, à pressions peu élevées, le trouble majeur est l'œdème pulmonaire. L'image radiologique du cœur est peu modifiée.

Les hémoptysies ne permettent aucune conclusion.

— *L'influence de la période prémenstruelle* est nette dans 40 % des cas, douteuse dans 20 %, nulle dans 40 %.

Ce phénomène est plus marqué entre 20 et 40 ans (85 %).

LES SIGNES D'AUSCULTATION.

— *Le roulement diastolique* est noté dans 97 % des cas en R.S. (il n'est pas noté dans deux cas où existe un souffle systolique très intense).

Les différents roulements notés sur rythme sinusal sont portés sur une abaque dont les courbes marquent les limites des surfaces mitrales entre 1 cm², 1,5 cm², 2 cm². Ces courbes sont calculées d'après les pressions capillaires en abscisses, et en ordonnées le rapport :

$$\frac{\text{Débit cardiaque cm}^3/\text{minute}}{\text{Temps de remplissage diastolique en seconde/minute}}$$

(C'est cette abaque qui est établie d'après les pressions et débits comme nous l'avons exposé dans notre deuxième chapitre.)

Roulement 1	=	X	} Voir la courbe fig. 5
Roulement 2	=	●	
Roulement 3	=	□	

1° Pour PC > 15 33 roul. 14 □ 10 ● 9 X

PC < 15 12 roul. 0 □ 6 ● 6 X

2° Pour PC > 15

a) Débit ≥ 150 cm³ : 23 roul. 13 □ 7 ● 3 X

b) Débit < 150 cm³ : 10 roul. 1 □ 3 ● 6 X

3° Pour SM < 1 cm² 8 roul. 1 □ 1 ● 6 X

SM 1 cm² < 2 28 roul. 13 □ 13 ● 5 X

SM ≥ 2 7 roul. 0 □ 3 ● 4 X

Les roulements sont dans l'ensemble plus intenses quand le débit et les pressions augmentent.

Ils n'ont aucun rapport avec le degré de la sténose.

Il semble même qu'un fort roulement est en faveur d'une surface entre 1 et 2 cm².

En effet, les $SM > 2$ n'ont pas de forte pression capillaire, les $SM < 1$ n'ont pas de gros débits diastolique.

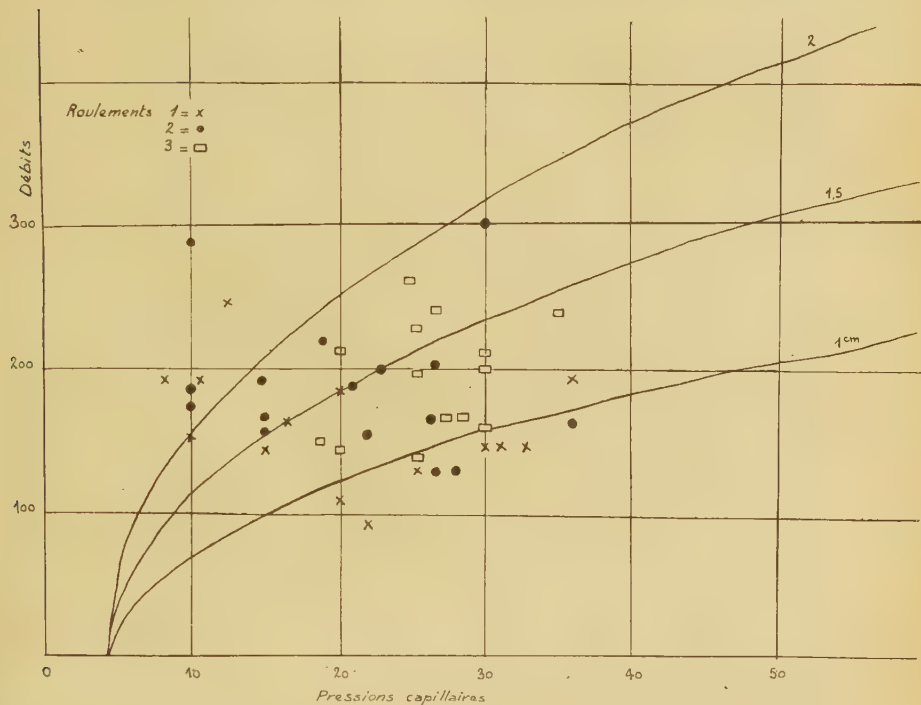


FIGURE 5

Donc, pour une même surface mitrale, le roulement sera d'autant plus intense que les pressions et les débits seront plus élevés.

Cette étude est nécessairement grossière, le roulement est variable suivant l'accélération des battements, et peut être interprété différemment suivant les auscultations.

Comme dans tout bruit, il serait intéressant d'étudier la « fréquence » acoustique et l'intensité du roulement sur un phonocardiogramme. Peut-être y aurait-il des rapports entre la SM et les caractéristiques acous-

tiques du roulement, ce qui permettrait de connaître, sur la simple lecture d'un phonocardiogramme, la SM approximative.

Nos conclusions ne font que renforcer les constatations cliniques. On sait en effet que pour intensifier un roulement discret, il est d'usage de faire faire au malade une dizaine de mouvements (position couchée, position assise) qui augmentent le débit.

— *L'éclat du premier bruit* est noté dans 56 cas et n'a aucun rapport avec les troubles hémodynamiques.

— *L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire* noté trois fois, correspond toujours à une pression de l'A.P. et à des résistances artériolaires élevées.

— *Un souffle systolique de pointe* est présent 21 fois, il n'a aucun rapport avec l'hémodynamique. On peut établir quelques relations avec d'autres signes.

1° *Expansion*. — Si l'on compare l'existence d'un SS avec celle de l'expansion systolique de l'oreillette gauche, on trouve :

SS + expansion	13 cas
SS sans expansion	8 cas
Expansion sans souffle	10 cas

On ne peut rien conclure.

2° *Les souffles* sont :

- 9 fois intenses;
- 3 fois modérés;
- 9 fois discrets.

Quand le SS est modéré ou intense (12), il correspond à un volume du cœur et de l'O G supérieur à la moyenne générale.

- Il existe dans 50 % d'A G.
- Dans 8 cas on a une H C
- Dans 2 cas on a une H V G.
- Dans 2 cas on n'a aucune particularité.

Le souffle systolique de pointe et l'expansion systolique de l'oreillette gauche ont été interprétés l'un et l'autre comme des symptômes de l'insuffisance mitrale.

Actuellement, le cathétérisme montrant des modifications nettes de la courbe capillaire et le toucher mitral en cours d'opération, apportent des renseignements de la plus haute importance pour diagnostiquer la régurgitation ventriculaire à travers l'orifice mitral.

Dans les cas 23 et 60 :

- l'examen de la courbe capillaire révèle des signes nets d'IM;
- il y a un gros souffle systolique de pointe;
- l'expansion systolique de l'oreillette est absente;
- l'électrocardiogramme montre un axe à $+ 90$ et une HC.

Au cours de la commissurotomie du cas 23, le toucher mitral a perçu un reflux systolique. (Le cas 60 n'a pas été opéré.)

La question de l'insuffisance mitrale, ajoutée au rétrécissement, n'est pas encore élucidée mais *l'association d'un souffle systolique de pointe* (quand on a éliminé une lésion aortique à manifestation apexienne, souvent de diagnostic délicat) *et d'une HVG sur axe droit*, doit la faire suspecter.

— Les trois hémiplegies correspondent à des cœurs en AC.

RADIO.

1° Volume du cœur.

a) $SM > 2 \text{ cm}^2$.

Le cœur est peu augmenté ou normal.

b) $SM < 2 \text{ cm}^2$:

1. quand les résistances sont inférieures à 200 :
peu de modifications;

2. résistance > 200 , le cœur est de plus en plus gros à mesure que la S M diminue.

Il est à noter d'autre part que dans 7 cas de gros cœur, il y a 6 A C, 1 ryth. S (3).

2° O.G.

Dans l'ensemble, elle est plus augmentée proportionnellement que le volume du cœur et obéit aux mêmes facteurs.

Son expansivité ne montre aucune particularité.

3° A.P.

Son calibre est étudié en fonction des deux éléments qui peuvent la modifier :

- les pressions qui y règnent;
- les résistances qu'elles ont à vaincre.

1. Pressions A.P. :

P	≤ 25	11	A.P.	N	4	augmentées
P	$25 \leq 40$	7	«	N	16	«
P	$40 \leq 60$	3	«	N	11	«
P	> 60	0	«	N	7	«

2. Résistance artériolaire :

R	≤ 100	7	A.P.	N	4	augmentées
R	$100 \leq 200$	8	«	N	11	«
R	$200 \leq 400$	5	«	N	12	«
R	> 400	1	«	N	13	«

Conclusions : l'A.P. augmente de calibre quand les pressions et les résistances augmentent.

4° Le flux pulmonaire subit les mêmes influences.

E.C.G.

L'axe est en moyenne à $+ 80^\circ$.

Il varie de $+ 30^\circ$ à $+ 120^\circ$.

Il est à $+ 90^\circ$ et au delà dans 27 cas, soit 45 %.

Le rythme est 48 fois sinusal : 80 %; 12 fois en A C : 20 %.

L'H A G est notée dans 39 cas sur 48 R-S., soit 80 %.

L'H V D est notée dans 37 cas, soit 62 % dont 8 H C.

L'H V G est notée 10 fois dont 2 fois isolément, donc 16 %.

Son étude en fonction de la S M et des résistances « artériolaires » montre :

1 S.M. $> 2 \text{ cm}^2$

8 cas	Axe : + 66°
	Rythme : S
	H.V.D. : 0

2. S.M. $1,5 < 2$

	Rythme : S	
a) Résist. art. ≤ 100	Axe : + 75°	
2 cas	H.V.D. : 0	
b) Résist. art. $100 < 200$	Rythme : S	
5 cas	Axe : + 72°	
	H.V.D. : 2 = 40 %	
c) Résist. art. $200 < 400$	Rythme : S 2	
3 cas	A.C. 1	
	Axe : + 82°	
	H.V.D. : 1 = 33 %	
	(H.C.)	

3. S.M. $1 < 1,5$

	Rythme : S 5	
a) Résist. art. ≤ 100	A.C. 1	
6 cas	Axe : 67°5	
	H.V.D. : 3 = 50 %	
	(H.C. : 1)	
b) Résist. art. $100 \leq 200$	Rythme : S 5	
6 cas	A.C. 1	
	Axe : + 73°	
	H.V.D. : 4 = 66 %	
	(H.C. : 1)	
c) Résist. art. $200 \leq 400$	Rythme : S 5	
7 cas	A.C. 1	
	Axe : + 79°	
	H.V.D. : 6 = 86 %	
	(H.C. : 2)	

d) Résist. art. > 400 6 cas	Rythme : S 3 A.C. 3 Axe : 87° H.V.D. : 5 5 83 %
4. S.M. $< 1 \text{ cm}^2$	
a) Résist. art. $100 \leq 200$ 3 cas	Rythme : S 1 A.C. 2 Axe : $+ 90^{\circ}$ H.V.D. : 3 100 % (H.C. : 1)
b) Résist. art. $200 \leq 400$ 7 cas	Rythme : S 6 A.C. 1 Axe : $+ 92^{\circ}$ H.V.D. : 6 86 % (H.C. : 1)
c) Résist. art. > 400 7 cas	Rythme : S 5 A.C. 2 Axe : $+ 100^{\circ}$ H.V.D. : 7 100 % (H.C. : 1)

Conclusions.

1° Au-dessus de 2 cm^2 de surface mitrale, on ne relève pas de modifications électriques de l'axe et du rythme.

2° Au-dessous de 2 cm^2 de S.M., l'axe est généralement dévié vers la droite.

On trouve tous les cas d'A.C., d'H.V.D.

a) Entre $1,5 < 2$.

Il n'y a que des modifications discrètes de l'E.C.G.

A.C. : 1.

H.V.D. : 30 %.

Soit 8 % des cas d'H.V.D.

b) Au-dessous de 1 cm^2 5.

Les modifications électriques sont considérables et sont de plus en plus marquées à mesure que la surface diminue et la résistance augmente.

— 92 % des A.C., soit 11 sur 12.

— 92 % des H.V.D., soit 34 sur 37.

En particulier :

- 1° l'axe est dévié de plus en plus vers la droite;
- 2° l'A.C. — la majorité des cas se trouve au-dessus de 200 de R.A. (66 %), soit 8 sur 12;
- 3° l'H.V.D. — devient de plus en plus fréquente et de plus en plus marquée.

*
**

CONCLUSIONS

Nous avons étudié 60 cas de rétrécissements mitraux en vue d'une commissurotomie.

Nous avons comparé les résultats hémodynamiques et ceux fournis par la clinique, la radiographie et l'électrocardiogramme.

Ils ont été classés en fonction des deux éléments qui conditionnent la petite circulation :

- la surface mitrale;
- la résistance artériolaire.

C'est par rapport à ces deux facteurs que nous tirons nos premières conclusions.

Dans une deuxième partie, nous envisagerons quels sont les signes cliniques, radiologiques et électriques qui peuvent nous faire connaître approximativement :

- la surface mitrale;
- la résistance artériolaire.

I

A. INTÉRÊT DE LA SURFACE MITRALE.

1° Au-dessus de 2 cm² de surface, il n'y a pratiquement pas de trouble circulatoire. Les signes fonctionnels sont minimes, le roulement discret ou modéré. Les signes radiologiques peu marqué et l'électrocar-

diogramme ne montre aucun signe de surcharge ventriculaire droite.

Les pressions et les résistances sont pratiquement normales.

La maladie est purement sthétacoustique.

2° Au-dessous de 1,5 cm², il s'agit de vrais rétrécissements mitraux quelles que soient les modifications des résistances.

En effet, les signes fonctionnels sont constants, le roulement diastolique est net et d'autant plus marqué que les pressions capillaires et les débits sont élevés.

L'image du cœur aux rayons X est généralement modifiée, particulièrement l'artère pulmonaire qui apparaît plus importante quans la pression de l'A.P. et la résistance artériolaire sont augmentées. Mais surtout l'électrocardiogramme montre des signes de plus en plus fréquents et de plus en plus marqués d'H.V.D., à mesure que la surface mitrale diminue et que les résistances artérielaires augmentent.

Les pressions et résistances sont nettement accrues dans la plupart des cas. Ce sont des rétrécissements mitraux justiciables de la commissurotomie.

3° Entre 1,5 cm² et 2 cm² sont des cas difficiles.

Certains autres critières permettent d'élucider le problème.

L'intensité du roulement, variable comme nous l'avons vu selon le débit et les pressions, et les troubles fonctionnels sujets à discussion, ne nous donnent aucun renseignement.

On pourra se baser :

a) sur l'aspect radiologique du cœur parfois augmenté de volume;

b) sur les tracés électrocardiographiques qui montrent dans certains cas des signes d'hypertrophie ven-

triculaire droite. Ces critères, ajoutés à ceux fournis par les chiffres de pression et de résistance artérielles, permettront de trancher la question.

On prendra en considération l'âge du malade. Nous avons montré en effet que les pressions et résistances augmentent généralement avec l'âge.

B. INTÉRÊT DES RÉSISTANCES ARTÉRIOLAIRES.

L'étude montre une augmentation des résistances en fonction de la diminution de la surface mitrale.

Pour une même surface, la résistance semble varier en rapport avec l'âge du malade.

Enfin, pour une même surface, lorsque les résistances deviennent de plus en plus élevées, nous constatons que :

— Les signes fonctionnels sont généralement peu modifiés. Cependant l'œdème pulmonaire est plus fréquent dans les R.M. à résistances basses.

— Les signes cliniques : le roulement ne semble pas être plus intense; par contre, on note un deuxième bruit claqué au foyer pulmonaire témoin de l'hyperpression dans l'artère pulmonaire.

— Les déformations radiologiques du cœur sont plus marquées, particulièrement la dilatation de l'artère pulmonaire. Mais ce sont surtout les signes électriques qui se modifient :

- déviation de l'axe vers la droite;
- pourcentage d'arythmie complète;
- H.V.D. qui devient de plus en plus fréquente et de plus en plus marquée.

Donc, quand les résistances sont basses, les phénomènes pathologiques siègent sur la circulation capillaire. Quand les résistances sont élevées, c'est l'A.P. et le V.D. qui sont modifiés.

II

Inversement, à l'aide des renseignements que nous apporte l'étude du cathétérisme en fonction des autres signes, il nous est permis de tirer les conclusions pratiques suivantes :

L'intensité du roulement n'est pas en rapport avec le degré de la sténose. Par contre, le claquement du deuxième bruit au foyer pulmonaire est un signe d'hypertension dans l'artère pulmonaire.

Un souffle systolique de pointe, associé à une H.V.G. sur axe droit doit faire suspecter une insuffisance mitrale associée au rétrécissement.

La radiographie peut permettre d'apprécier la valeur des pressions et des résistances en montrant une artère pulmonaire de calibre augmenté, parfois battante, qui correspond souvent à une résistance artériolaire élevée et à des pressions fortes dans l'A.P.

Surtout l'électrocardiogramme revêt une importance particulière quand il marque :

- une très forte déviation droite;
- et plus encore des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

Cette hypertrophie est en faveur d'un rétrécissement mitral dont la surface, inférieure à $1,5 \text{ cm}^2$ (92 % des cas d'H.V.D.), correspond à un rétrécissement généralement mal supporté.

Par contre, il existe une catégorie de malades avec des signes stéthacoustiques nets de rétrécissement mitral, mais sans hypertrophie ventriculaire droite électrique, avec une radio pulmonaire et cardiaque normale ou sub-normale, qui se plaignent de troubles fonctionnels variables. Il ne faut pas accuser seulement la neurotonie pour expliquer ces troubles avant d'avoir pratiqué un cathétérisme.

C'est dans ces cas que le cathétérisme nous apporte des renseignements capitaux en révélant l'état des pressions, de la résistance « artériolaire » et le degré de la sténose mitrale.

On voit donc l'intérêt considérable du cathétérisme qui vient ajouter aux données déjà importantes des examens cliniques, radiologiques et électriques des éléments décisifs pour l'indication opératoire.

CHAPITRE IV

Depuis le mois de septembre 1950, le Docteur SERVELLE a fait une commissurotomie à 25 cas de rétrécissements mitraux.

Sur ces cas opérés, nous avons cathétérisé 7 malades dans les deux mois qui ont suivi l'intervention. Deux de ces cas ont été explorés à nouveau, six et huit mois après la commissurotomie.

Nous exposons, dans un tableau d'ensemble, les principaux signes avec leurs variations après l'intervention. Les troubles fonctionnels sont très améliorés dès les premiers mois. La dyspnée a disparu dans trois cas; elle a fortement diminué dans trois autres; elle a peu changé dans le dernier.

Les crises d'œdème pulmonaire et les hémoptysies n'ont pas réapparu.

Le roulement a toujours notablement diminué d'intensité; il a disparu dans deux cas. Il ne reste dans un de ces cas qu'une impulsion présystolique qui ne peut être classée comme roulement. L'éclat du premier bruit n'a pas sensiblement varié. Le souffle systolique, déjà noté avant l'intervention, ne s'est pas modifié dans un cas, n'a plus été retrouvé dans l'autre. Par contre, il est apparu un souffle systolique dans deux cas. Ce souffle s'entend dans le troisième espace intercostal gauche. Son siège et son intensité discrète ne permettent pas de conclure à une origine valvulaire.

	Dyspnée	O.A.P.	Hémiopysies	Roulement	Eclat de B.	Souffle systolique	Volume du cœur	Oreille gauche	Expansion	Artères pulmon.	Flou pulmonaire	Axe	H.A.G.	H.V.D.	Débit	P.A.P.	P.C.	R.A.	R.P.C.	S.M.	Date opération	Date des cathétérismes
1. Br. Th. N° 24	3	2	0	3	1	1	1	1	?	1	0	100	0	1	5,3	40			603		8-9-50	5-7-50 6-11-50 15-5-51
	0	0	0	0	1	1	1	1	?	1	0	+ 90	0	+	5,1	37			579			6-11-50
	0	0	0	0	1	1	1					+ 90	0	0	5,2	20	8	123	376	+		15-5-51
2. En. Pau. N° 18	2	2	1	2	1	1	1	1	0	1	0	+ 70	+	0	5,5	30	22	115	415	1,8	20-9-50	18-9-50 13-10-50 7-5-51
	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	+ 50	+			28	10					13-10-50
	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	+ 50		0	5,5	17	12	72	248	2,1 - 2,8		7-5-51
3. Ya. Si N° 29	1	1	1	3	2		N	1	+	N	0	+ 90		0	3,9	45	50	303	909	1	9-11-50	18-9-50 18-5-51
	0	0		2	1	0	N	1	+	N	0	+ 90		0	4,4	36	28	114	648	1,2		18-5-51
4. De. Ra. N° 34	3	3	3	3	1	1	1	1	+	2	2	90	+	1	6,2	38	25	160	500	1,6	20-12-50	24-11-50 17-4-51
	1		0	1	1	0	1	1	0	2	2	70	0	+	6,5	33	17	190	407	2,8		24-11-50
5. Le. Ma. N° 40	3	2		3	2		N	1	0	1	1	80	+	0	6	37	20	226	192	1,6 - 1,8	19-3-51	28-10-50 9-5-51
	1	0		2	1		N	1	?	1	0	70	+	0	6,3	30	15	190	380	3,2		28-10-50
6. No. Ge. N° 33	3	3	0	3	1	0	N	1	+	1	0	70	+	1	4,7	27	19	133	469	1,2 - 1,4	2-4-51	28-2-51 16-5-51
	0	0	0	0	0	1	N	1	?	1	0	60	+	0	4,6	24	15	162	432	1,6 - 1,8		28-2-51
7. Ka. So. N° 14	3	2	0	3	2	0	1	1	0	N	0	+ 70	+	1	4,4	25	20	91	455	1,2	9-4-51	14-3-51 23-6-51
	2	?	0	1	1	1	1	1	0	N	0	+ 60	+	1	4,4	24	15	162	432	1,6 - 1,8		23-6-51

Le volume du cœur, de l'oreillette gauche, de l'artère pulmonaire et de ses branches n'a pas changé.

L'expansion de l'O.G. a persisté dans un cas, est douteuse dans un autre, a disparu dans le dernier.

Le flou pulmonaire a disparu dans un cas.

E.C.G. — L'axe s'est dévié vers la gauche. Les signes d'hypertrophie auriculaire gauche sont restés les mêmes ou ont peu changé. Les signes d'hypertrophie ventriculaire droite se sont modifiés dans deux cas très nettement, dans un autre (4) légèrement. Dans un cas, les signes restent les mêmes.

RÉSULTATS HÉMODYNAMIQUES.

1° Dans les deux premiers mois après l'intervention, l'étude hémodynamique ne montre que peu de changements :

- le débit varie peu;
- les pressions de l'A.P. et du capillaire diminuent légèrement mais restent élevées;
- la résistance artériolaire est variable mais augmente souvent un peu;
- la résistance totale de la petite circulation baisse légèrement;
- la surface mitrale « calculée » est plus grande, mais cette mesure ne peut être considérée comme réelle, car elle est calculée d'après des chiffres qui ne reflètent la « surface mitrale » qu'en fonction de l'obstacle pulmonaire mitral qui ne disparaît pas avec la levée du barrage mitral.

2° A distance de l'intervention, les modifications sont considérables :

- les pressions dans l'A.P. et le capillaire sont nettements abaissées (1 et 2) et presque normales;

— les résistances artériolaires et totales de la petite circulation sont elles aussi diminuées, mais restent encore élevées au-dessus de la normale.

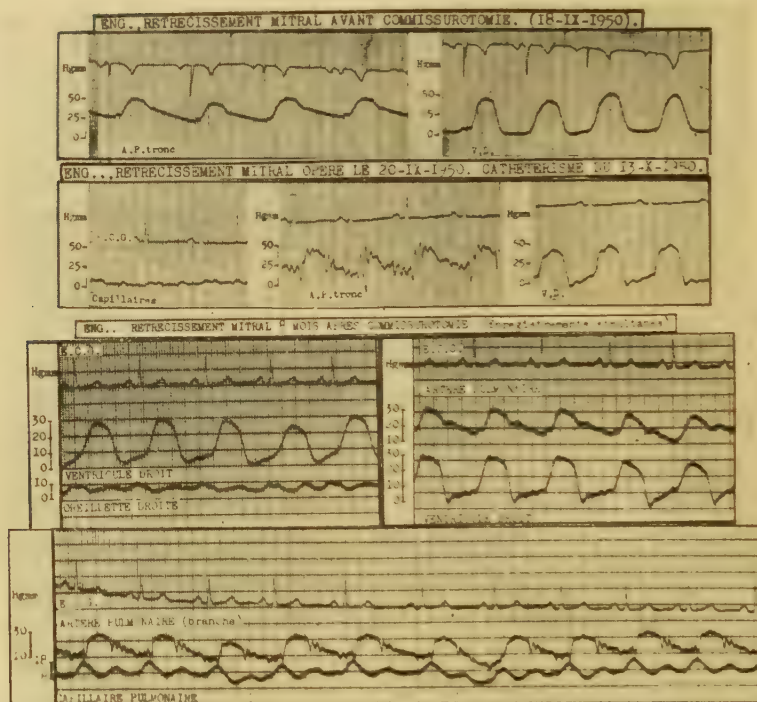


FIG. 6. — Enregistrement des pressions pré et post-opératoires

De haut en bas :

- 1° Pressions instantanées de l'artère pulmonaire et du ventricule droit. Noter l'hypertension systolo-diastolique.
 - 2° Trois semaines après la commissurotomie : pressions instantanées du capillaire pulmonaire, de l'artère pulmonaire et du ventricule droit ; les taux de pression sont sans changements.
 - 3° Huit mois après commissurotomie : enregistrements simultanés, depuis l'oreillette jusqu'au capillaire pulmonaire, des pressions instantanées.
- Les pressions de l'oreillette droite, la pression de remplissage du ventricule droit, la pression du capillaire pulmonaire restent un peu élevées.
- Les pressions systolo-diastoliques de l'artère pulmonaire, la pression systolique du ventricule droit ont considérablement diminué.

Pour expliquer ces résultats, nous reprenons ici l'interprétation du Professeur P. SOULIÉ, JOLY, CARLOTTI et SICOT.

Au stade post-opératoire précoce, la commissurotomie enlève l'obstacle du rétrécissement mitral mais ne peut modifier le barrage artériolaire — et de la petite circulation — constitué depuis des années, et l'on conçoit qu'en amont les pressions restent hautes.

Au stade post-opératoire tardif, la levée du barrage mitral a eu le temps de jouer à plein et de transformer les conditions circulatoires pulmonaires perturbées depuis des années.

Les pressions droites diminuent assez rapidement, mais l'adaptation du système artériolaire est plus lente à se produire.

*
**

RÉSULTATS PUBLIÉS A L'ÉTRANGER.

Les auteurs américains signalent des modifications hémodynamiques précoces et considérables dans le cœur droit : V.D. et A.P., mais ils ne parlent que rarement des pressions capillaires.

Ils signalent : une augmentation du débit, l'abaissement des résistances artériolaires et totales de la petite circulation.

*
**

CONCLUSION.

Après la commissurotomie, l'étude par cathétérisme montre les modifications profondes de l'hémodynamique du cœur droit, parallèlement à l'amélioration des troubles fonctionnels et à la transformation des signes cliniques et électriques.

Les pressions de l'artère pulmonaire et du capillaire s'abaissent considérablement pour devenir normales.

Les résistances artériolaires et totales de la petite circulation diminuent mais plus lentement.

La surface mitrale calculée est augmentée sans que l'on ait relevé de signes d'insuffisance mitrale post-opératoire.

Le débit cardiaque presque normal chez nos mitrales varie peu.

Ces modifications, contrairement à l'opinion des auteurs américains, ne sont pas immédiates, il faut attendre plusieurs mois avant que la circulation pulmonaire modifiée depuis plusieurs années, se soit adaptée à la levée de l'obstacle mitral.

CONCLUSION GÉNÉRALE

1° L'hémodynamique de nos rétrécissements mitraux est étudiée en fonction de deux résistances :

- a) une « surface mitrale » diminuée qui conditionne l'augmentation des pressions nécessaires à un débit suffisant;
- b) celle opposée par les artérioles pulmonaires à cette augmentation des pressions.

2° De ces deux résistances *en série* dépend le travail ventriculaire droit.

3° Elles permettent d'esquisser une classification hémodynamique des faits cliniques, radiologiques et électriques.

- a) Quand la surface mitrale est supérieure à 2 cm², il n'y a pas de rétrécissement effectif.

Les pressions et résistances sont normales, la radio et les électro sont normaux, les troubles fonctionnels minimes ou nuls, la maladie est purement sthétacoustique.

- b) Une surface mitrale inférieure à 1,5 cm² correspond à un R.M. presque toujours mal supporté. Dans ce cas :

— ou bien la résistance artériolaire est élevée, elle coïncide en général avec une augmentation du calibre de l'artère pulmonaire et une H.V.D. électrique. Le trouble fonctionnel majeur est la dyspnée;

— ou bien elle est basse; la radio et l'électro peuvent être normaux. L'hémodynamique, en mesurant les pressions et les résistances, permettra d'affirmer l'organicité des troubles fonctionnels qui sont principalement des crises d'œdème pulmonaire.

4° Inversement, un rétrécissement mitral associé à un H.V.D. électrique correspond à une surface mitrale diminuée. Il est justiciable de la commissurotomie.

5°. La commissurotomie, en agrandissant la surface mitrale, détermine une diminution des pressions de la petite circulation et des résistances artériolaires et totales. En même temps, on constate une amélioration fonctionnelle.

6°. Ces modifications hémodynamiques *n'apparaissent que tardivement* quelques mois après l'intervention.

*
* *

Ces faits soulignent l'importance de l'hémodynamique. Elle confirme et explique certaines données physiopathologiques déjà établies ou entrevues par la clinique, la radio et l'électrocardiographie.

Elle apporte des éléments nouveaux et essentiels pour fixer le pronostic et le traitement chirurgical du R.M.

Les résultats post-opératoires montrent le retour progressif à la normale et l'efficacité réelle de la commissurotomie.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MOREAU

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAINES (F. d'), LENÈGRE (J.), DUBOST (C.), MATHIVAT (A.), SCEBAT (L.). — L'anastomose azygo-pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Un cas opéré avec succès. (*Arch. des Mal. du Cœur et Vaisseaux*, 1949, an. 42, n° 4, p. 456; *Mém. Acad. Chir.*, 1949, t. 75, n°s 9-10; *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, an. 65, n°s 11-12, 512.)
- ALLAINES (F. d'), DUBOST (C.). — L'anastomose azygo-pulmonaire dans le traitement du rétrécissement mitral. (*Journ. de Chir.*, 1951, t. 67, n° 5.)
- ALLEN (D.-S.) et GRAHAM (E.-A.). — Intracardiac Surgery. A new Method. (*J.A.M.A.*, 1922, 79, 1028-1030.)
- ALLEN (D.-S.). — Chirurgie de la sténose mitrale. (*Arch. Franco-Belge*, 1925, an. 28, n° 5, 394-431.)
- BAILEY (C.-P.), GLOVER (R.-P.) et O'NEIL (T.). — The surgery of mitral stenosis (mitral commissurotomy). (*J. Thoracic Surg.*, 1950, 19, 16.)
- BAILLET (J.). — Schémas actuels sur l'atteinte mitrale rhumatismale. (*France Méd.*, juin-juillet 1951.)
- BACKER (C.) et BROCK (R.-C.). — Valvulotomy for mitral stenosis. (*Brit. Med. J.*, 3 juin 1950, n° 4665, 1283-1293.)
- BAKER (C.), BROCK (R.-C.), CAMPBELL (M.). — Surgical treatment of mitral stenosis by valvulotomy. (*1^{er} Congrès Mondial de Cardiologie*, 1951. Résumé de publications, p. 182. J.-B. Baillière édit., Paris.)

- BAKER (L.-A.), MUSGRAVE (D.). — Etude de la sténose mitrale chez les malades de plus de cinquante ans. (*An. Int. Méd.*, juin 1947, 26, n° 6, 901-913.)
- BAYLISS, RIS et collaborateurs. — L'hypertension pulmonaire dans la sténose mitrale. (*Lancet*, 30 décembre 1950, 260, n° 6.644, 889-894.)
- BECKER (D.-L.), BURCHELL (H.-B.), EDWARD (J.-E.). — The occurrence in mitral insufficiency of occlusin pulmonary vascular lesions. (*Circulation*, 3, 230, 1951.)
- BERNAHEIM (B.-M.). — Experimental surgery of the mitral valve. (*Bull. John Hopkin's Hosp.*, 1909, vol. 20, 107-110.)
- BERLINER (K.) et MASTER (A.-M.). — Mitral stenosis correlation of electrocardiographic and pathologic observations. (*Arch. Int. Méd.*, 74, 94, 1944.)
- BILL, PEIRCE, GROSS. — Production expérimentale d'une dérivation extra-cardiaque autour de la valvule mitrale. (*Arch. Surg. Vol.*, 1950, vol. 50, n° 6.)
- BIOCCA (P.). — Contribution expérimentale au traitement chirurgical du rétrécissement mitral. (*Policlinico* (Sezione Pratica), 1949, vol. 56, n° 43.)
- BLAND (E.-F.), SWEET (R.-H.). — A venous shunt advanced mitral stenosis. (*J.A.M.A.*, 1949, 16, 1259.)
- BLATTNER. — The surgical treatment of mitral stenosis. (*Journ. of Pediatrics*, 1949, vol. 34, n° 6.)
- BLOMFIELD, COUNNAND (N.), LAWSON, BREED, RICHARDS (D.-W.). — Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardio circulatory disease. (*J. Clin. Invest.*, 1946, vol. 25, 639.)
- BORIEN (C.-W.) et collaborateurs. — Studies of the pulmonary circulation. (*J. Clin. Invest.*, 28, 1138, 1949.)
- BOUVRAIN (Y.) et BÉSCOL, LIVERSAC (J.). — Etude anatomique, radiologique et histologique des calcifications cardiaques

- orificielles. (*Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, 1950, 4, 289.)
- BURCHELL (H.-B.) et WOOD (E.-H.). — Remarques sur les applications techniques et diagnostiques du cathétérisme cardiaques. (*Proc. Staff. Mayo Clin.*, 1^{er} février 1950, 25, n° 3, 41-48.)
- CABRERA (E.). — Bases électro-physiologiques de l'électrocardiogramme. Masson et Cie, Paris, 1948.
- CARLOTTI (J.), HARDY (J.-B.), LINTON (R.-R.), WHITE (P.-D.). — Pulmonary unbolism in medical patients. (*J.A.M.A.*, 134, 1447-1452, 1947.)
- CAROUSO (G.), TILMANT (J.), LENÈGRE (J.). — L'électrocardiogramme dans le rétrécissement mitral. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1950, 7, 608.)
- CAROUSO (G.), MAURICE (P.), SCEBAT (L.), LENÈGRE (J.). — L'électrocardiogramme de l'hypertrophie ventriculaire droite. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1951, n° 9, p. 769.)
- CARREL (A.), TUFFIER (T.). — Etudes anatomo-pathologiques expérimentales sur la chirurgie des orifices du cœur. (*Presse Méd.*, 1914, vol. 18, 173-177.)
- CONSOLE (D.). — Relation of cardiac lesions to the clinical course of rheumatic fever. (*Arch. of Int. Med.*, 1942, LXIX, 4, 551.)
- COMEAU (W.-J.) et WHITE (P.-D.). — The clinical significance of right axis deviation in the electro-cardiogram. (*A. M. Heart. J.*, 18, 334, 1939.)
- COURNAND (A.), RANGES (H.-A.). — Catheterization of the right auricle in man. (*Proc. Soc. Exp. Biol.*, N.-Y., 46, 462, 1941.)
- COURNAND (A.). — Recent observation on the dynamic of the pulmonary circulation. (*Bull. N.-Y. Acad. Med.*, 23-27, 1947.)

- COUTLER (N.-A.), PAPPENHEIMER (J.-R.). — Development of turbulence in flowing blood. (*Am. J. Physiol.*, 1949, 159, 401.)
- CUTLER (R.-C.), LEVINE (S.-A.), BECK (C.-S.). — The surgical treatment of mitral stenosis : experimental and clinical studies. (*Arch. Surg.*, 1924, 9, 689.)
- CUTLER (R.-C.), BECK (C.-S.). — Present status of the surgical procedures in chronic valvular disease of the heart. Final report of all surgical cases. (*Arch. Surg.*, 1929, vol. 18, 403-416.)
- DEXTER (L.) et collaborateurs. — Studies of the pulmonary circulation in man at rest. (*Journ. Clin. Invest.*, 1950, 29, 602.)
- DOGLIOTTI (G.-C.) et ACTIS PATO (A.). — Indication et contre-indication du traitement chirurgical de la sténose mitrale. (*Minerva Med.*, 2 juin 1951, n° 31-32, 1073-1079.)
- DONZELOT (E.) et collaborateurs. — Indications techniques et résultats de la ligature de la veine cave inférieure dans cinquante-cinq cas de cardiopathie décompensée. (*Sem. Hôp. Paris*, 30 juin 1950, 23, n° 48, 2319-2325.)
- DOW (J.-W.) et CORLIN (R.). — Pulmonary « capillary » pressure as an index of left atrial mean pressure in dog. (*Federation Proc.*, 1950, 9, 33.)
- DRAPER (A.-J.), BING (R.) et collaborateurs. — Physiological studies in pre and post operative mitral stenosis. (*J. Clin. Invest.*, 1950, 9, 809.)
- DRAPER (A.-J.), HEIMBECKER (R.) et collaborateurs. — Physiological studies in mitral valvular disease. (*Circulation*, 1951, 3, 531.)
- DUBOST (C.). — Etat actuel du traitement chirurgical du rétrécissement mitral. (*Sem. des Hôp. Paris*, 1950, an. 26, n° 21.)

- EBERT (R.-V.) et collaborateurs. — Studies of the pulmonary circulation. The circulation time from the pulmonary artery and the quantity of blood in the lungs in normal individuals. (*J. Clin. Invest.*, 28, 1134, 1949.)
- EDENS (E.). — Troubles de la circulation dans les affections mitrales. (*Klin. Woch.*, 25 mars 1949, 18, n° 12, 405-410.)
- ELLIS (L.-B.) et HARKEN (D.-E.). — Mitral stenosis clinico pathologic correlation with particular reference to surgical intervention. (*Tr. Am. Clin. and Climat. A.*, 1948, 50, 59.)
- FATTO ROUSSO (V.) et RITTER (O.). — Atlas électrocardiographique. Masson et Cie éd., Paris, 1950.
- FORSSMANN (W.). — (*Klin. Woch.*, 8, 2085, 1929.)
- FROMENT (R.), CUINET, COBLENTZ, GALLAVARDIN (L.). — Une épreuve d'étanchéité de la valve mitrale et de mesure des fuites sous pression connue. (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 1945, 206.)
- FROMENT (R.), GONIN (A.), GALLAVARDIN (L.). — L'expansion systolique auriculaire peut-elle être considérée comme critère d'insuffisance mitrale ? (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 1950, 678.)
- GAGNON (N.-D.) et DAVID (P.). — La chirurgie de la sténose mitrale. Ses indications et ses résultats. (*Union Méd. du Canada*, juin 1951.)
- GALLAVARDIN (L.). — Le rétrécissement mitral œdémateux. (*Journal de Méd. de Lyon*, 1934, IX.)
- GLOVER (R.-P.), O'NEIL (T.), BAILEY (C.-P.). — Commissurotomy for mitral stenosis. (*Circulation*, 1950, 1-3, 329.)
- GORLIN (R.), GORLIN (S.-G.). — Hydraulic formula for circulation of the ares of the stenosis mitral valve. Other cardiac valves and central circulatory shunts. (*Amer. Heart. J.*, 1951, 41, 1.)

- GORLIN (R.) et HAYNES (F.-W.). — Physiologic method for circulation of cross sectional area of the mitral valve. (*Journ. Clin. Invest.*, 1950, 29, 817.)
- GORLIN (R.), HAYNES (F.-W.), GOODALE (W.-T.), DEXTER (L.). — Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis. (*Am. Heart. J.*, 1951, 41, 30.)
- GORLIN (R.), SAWYER (G.-G.), HAYNES (F.-W.), GOODALE (W.-T.), DEXTER (L.). — Effects of exercise in circulatory dynamic in mitral stenosis. (*Am. Heart. J.*, 1951, 41, 192.)
- GORLIN (R.) et collaborateurs. — Les facteurs régissant la pression « capillaire » pulmonaire dans la sténose mitrale. (*Am. Heart. J.*, juin 1951, 41, n° 6, 834-854.)
- GRAVIER et collaborateurs. — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours d'une maladie mitrale. Myocardite rhumatismale. (*Lyon Méd.*, 14 mai 1939, 162, n° 20, 553-560.)
- GROSS (L.) et FRIEDBERG (C.-K.). — Lesions of the cardiac valve rings in rheumatic fever. (*Amer. J. Path.*, 1936, 12.469, 1, 855.)
- HAECKER (R.). — Experimentelle erzeugung von kerzklappen fehlen und anderen pathologischen veränderung am kerzen. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1907, 84, 1080.)
- HAMILTON (J.). — Pressure relations in the pulmonary circuit. (*Blood Heart and Circulation*, 13, 324, 1940.)
- HARKEN (D.-E.), ELLIS (L.-B.), NORMAN (L.-R.). — Surgical treatment of mitral stenosis. (*J. Thoracic Surgery*, 1950, 19, 1.)
- HEIM DE BALSAC (R.), ALESSANDRIS (L.), ROUTIER (D.). — L'expansion systolique auriculaire gauche chez les mitraux. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 525, 1949.)
- HELLEMS (H.-K.), HAYNES (F.-W.), DEXTER (L.). — Pulmonary « capillary » pressure in man. (*J. Applied Phys.*, 1949, 2, 24.)

- HICKAM (J.-B.), CARGILL (W.-H.). — Effects of exercise in cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema. (*Journ. Clin. Invest.*, 1948, 27, 10.)
- HICKAM (J.-B.). — The pulmonary vascular. The resistance. (*Journ. Clin. Invest.*, 28, 188, 1949.)
- HOCHREIN (M.). — Der Lungenkreislauf unter normaler und pathologischen Verhältnissen. (*Verhandl. d. Deutsch. Gesel. f. Kreislauf.*, 8, 51, 1935.)
- HURST (W.-W.) et PHAIL (Mc F.-L.). — Tolérance d'une grande absorption d'eau au cours du dernier trimestre de la grossesse chez les malades présentant un rétrécissement mitral important. (*Am. J. Obst. Gynec.*, mai 1951, 61, n° 5, 1001-1011.)
- JOUBE (A.) et DELAGE (M.). — L'électrocardiogramme des affections mitrales et la régurgitation ventriculo-auriculaire gauche (insuffisance mitrale). (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 1948, 5, 6, 237.)
- LAHAM (J.). — Diagnostic électrocardiographique des hypertrophies ventriculaires combinées. (*France Méd.*, février 1951.)
- LAGERLOFF (H.) et WERKO (L.). — Etude de la circulation du sang chez l'homme. La pression veineuse capillaire chez l'homme. (*Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 1949, 1, 147.)
- LARRABLE (W.-F.), PARKER (R.-L.) et EDWARDS (J.-E.). — Pathology of intrapulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis. (*Proc. Staff. Med. Mayo Clinic*, 1949, 24, 316.)
- LAUBRY (Ch.), LENÈGRE (J.). — Etat anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 1941, 34, 153.)
- LENÈGRE (J.), MATHIVAT (A.), PHILIPPE (L.). — Un nouveau symptôme radioscopique de l'insuffisance mitrale : la

régurgitation systolique auriculaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 741.)

LENÈGRE (J.) et MAURICE (D.). — Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1944, 101.)

LENÈGRE (J.) et COBLENTZ (B.). — L'influence du cycle menstruel sur les troubles fonctionnels des cardiaques. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 224.)

LENÈGRE (J.). — Le rétrécissement mitral œdémateux. (*Acquis. Méd. Récentes*, 1950.)

— Hémoptysies cardiaques. (*Paris Médical*, 219, 1949.)

LENÈGRE (J.), MAURICE (P.), COBLENTZ (B.), SCEBAT (R.). — Le cathétérisme veineux des cavités droites chez l'homme. (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 42^e an., n° 10, octobre 1949.)

LENORMAND (C.). — La chirurgie du cœur. Le traitement chirurgical des rétrécissements orificiels du cœur. (XLI^e Congrès de Chirurgie.)

LIAN (C.), FACQUET (J.) et MINOT (G.). — La radioélectrocardiographie. Interprétation des courbes physiologiques. Application au problème des cardiopathies valvulaires mitrales. (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 1948, 12, 727.)

LUISADA (A.), FLEISCHNER (F.). — Dynamics of the left auricle in mitral valve lesion. Fluorocardiographic study. (*The Am. J. of Med.*, 1948, IV, 6, 791.)

LUTEMBACHER (R.). — Le rétrécissement mitral. Masson édit., 1950.

MAGAREY (F.-R.). — Pathogénie de la sténose mitrale. (*Brit. Med. J.*, 21 avril 1951, n° 4711.)

MARION. — A propos du traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Anastomose auriculo-auriculaire. (Note expérimentale.) (*Lyon Chir.*, 1950, 45, n° 6.)

- MAURICE (P.). — Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme normal et atteint de cardiopathie. (*Thèse*, Paris, 1946, n° 304.)
- MEAKINS (J.-C.), DAUTREBANDE (L.), FETTER (W.). — The influence of circulatory disturbances on the gaseous exchange of the blood. IV: The blood gases and circulation rate in cases of mitral stenosis heart. 1923, 10, 153.
- MURRAY (G.) et collaborateurs. — Reconstruction of the valve of the heart. (*Canada M.A.J.*, 1938, 58, 317-319.)
- MURRAY (G.). — Treatment of mitral valve stenosis by resection and replacement of valve under direct vision. (*Arch. Surg.*, 1950, 61, n° 5, 903-912.)
- O'NEILL (T.-J.), BAILEY (C.-P.), GLOVER (R.-P.). — The surgical treatment of mitral stenosis by commissurotomy. (*1^{er} Congrès Mondial de Cardiop.*, 1950, 185, J.-B. Baillière édit., Paris.)
- PARKER (F.), WEISS (S.). — The nature and significance of the structural changes in the lungs in mitral stenosis. (*Am. J. Path.*, 1936, 12, 573.)
- POWERS (J.-H.). — Surgical treatment of mitral stenosis. An experimental study. (*Arch. Surg.*, 1932, 25, 555.)
- PRIBRAM (B.-O.-A.). — Die operative behandlung der mitral-stinose. (*Arch. H. Klin. Chir.*, 1926, 142, 458-465.)
- PRIE BUUS (C.-E.). — Traitement chirurgical des sténoses mitrales. Cinq ans. Film de l'opération. (*1^{er} Congrès Mondial de Cardio.*, 1950. Résumé des communications, p. 187, J.-B. Baillière édit., Paris.)
- RAPPAPORT, SCOTT. — Anastomose valvulaire des cavités du cœur. (*Anal. of Surg.*, 1950, 131, n° 4.)
- REDBARD (S.), BROWN (F.), KATZ (N.-L.). — The pulmonary artery pressure. (*Am. Heart. J.*, 863, 1941.)

- REMINGTON (J.-W.) et HAMILTON (W.-F.). — The evaluation of the work of the heart. (*Amer. J. Physiol.*, 1947, 150, 292.)
- RICHARDS (D.-W.), HARVEY (R.-M.), FERRER (M.-I.), WEST (J.-R.), CATHCART (R.-T.) et COURNAND (A.). — The influence of mitral valvular disease of rhumatic origin upon the dynamics of circulation; with special reference to indication for surgery. (*1^{er} Congrès Mondial de Cardio.*, 1950. Résumé des communications, p. 186, J.-B. Baillière édit., Paris.)
- ROUGEULLE (J.). — La commissurotomie dans le traitement chirurgical du rétrécissement mitral. (*Thèse*, Paris, 26 juin 1951.)
- ROSEMAN (M.-D.) et WASSERMAN (E.). — L'hypertension dans la sténose mitrale. (*New Engl. J. Med.*, 20 septembre 1951, 245, n° 12, 450-453.)
- ROUTIER (D.), ELKAIM (R.). — L'insuffisance mitrale. Ses rapports avec le souffle systolique de la pointe. (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 1936, 557.)
- ROUTIER (D.). — Précis de cardiologie. Maloine, 1949.
- Trois cas de souffle systolique apexien avec insuffisance mitrale. (*Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, 770, 1950.)
- Considérations cliniques sur le rétrécissement mitral. (*Acta Cardiologica*, 1950, 4, 363.)
- SAMWAYS (D.-W.). — Cardiac peristalsis. Its nature and effects. (*Lancet*, 1898, 1, 927.)
- SCEBAT (L.), LENÈGRE (J.) et MAURICE (P.). — La pression sanguine dans la petite circulation au cours de cinq crises accidentelles d'œdème pulmonaire mineur. (*Bull. Mém. Sté Méd. Hôp. Paris*, 1949, 134.)
- SELLY (R.-D.), NERLICH (W.-E.), GRIGG (D.-E.). — Comparison of cardiac output determined by the Fick procedure and a direct rotomites method. (*Federation Proc.*, 1950, 9, 115.)

- SHAFFER (P.-W.) et SHIRER (H.-W.). — An independence gauging system for measurement of biologic pressure variable. (*Surgery*, 1949, 26, 446.)
- SICOT (J.-R.), JOLY (F.) et CARLOTTI (J.). — Les courbes de pression ventriculaire et vasculaire chez l'homme. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 1951, 38, 1653.)
- Les courbes de pression auriculaire. (*Presse Méd.*, 58, 588, 1950.)
- Le débit cardiaque. (*Paris Méd.*, suppl., 121, 1941.)
- SOULIÉ (P.), CHICHE (P.). — Les sténoses aortiques et mitrales. (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 25, 1040.)
- SOULIÉ (P.), CARLOTTI (J.), JOLY (F.) et SICOT (J.-R.). — Les pressions capillaires pulmonaires chez l'homme. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, 9-10, 293.)
- SOULIÉ (P.), DI MATTÉO (J.) et MARCHAL (M.). — La cinédensigraphie dans les valvulites mitrales. La régurgitation systolique auriculaire. (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1950, 1, 14.)
- SOULIÉ (P.), O'NEILL (T.-J.-E.), SERVELLE (M.), DI MATTÉO (J.) et JOLY (F.), CARLOTTI (J.) et SICOT (J.-R.). — Le traitement du rétrécissement mitral par commissurotomie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 33, 1665.)
- SOULIÉ (P.), CARLOTTI (J.), SICOT (J.-R.), JOLY (F.). — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral. (*Sem. Hôp. Paris*, 27^e année, n^{os} 67-68, 10-14, 9-31.)
- SOUTTAR (P.-W.). — The surgical treatment of mitral stenosis. (*Brit. Med. J.*, 1925, 2, 603.)
- STEWART (H.-J.) et collaborateurs. — The effect of valvular heart disease on the dynamics of the circulation. (*Am. Heart J.*, 1938, 16, 477.)
- TIEMEN (F.), DAIBER (A.). — Beobachtungen über den Lungen-capillaren. (*Ztschr. f. d. Ges. Med.*, 86, 464, 1933.)

- TRICOT (R.), BAILLET (J.). — Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. (*Bull. Méd. P.*, 531, 1950.)
- TRICOT (R.) et collaborateurs. — Rétrécissement mitral et hypertension artérielle. (*Sem. Hôp. Paris*, 22, 6, 1951, n° 46.)
- WELCH (K.-J.) et collaborateurs. — Signification des lésions vasculaires pulmonaires dans le choix des malades relevant de la chirurgie de la valvule mitrale. (*An. Surg.*, décembre 1950, 132, n° 6, 1027-1034.)
- WIGGERS (C.-J.). — Physiology in health and disease. Lea et Febiger, Philadelphie, 5^e édition, 1949.
- WIGGERS (C.-J.) et CLUGH (H.-D.). — Physiological investigation into the dynamic action of the heart in fonctionnal cardiac disorders. (*J. Lab. and Clin. Med.*, 1919, 4, 624.)
- WIGGERS (C.-J.). — Regulation of the pulmonary circulation. (*Phys. Rev.*, 1, 139, 1921.)
- WROBLEWSKI (F.) et MESSINGER (W.-J.). — Action thermatic carditis in patients over 40 years of age. (*Am. Heart J.*, 1950, XL, 3, 345.)
- ZIMDAHL (W.-T.) et CHAPMAN (W.). — Le cathétérisme intracardiaque. (*An. Int. Méd.*, mars 1950, 32, n° 3, 489-505.)
-

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
